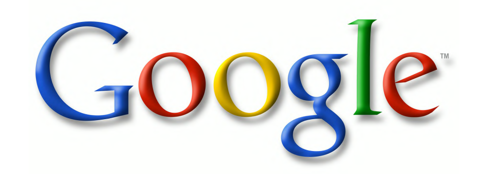


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

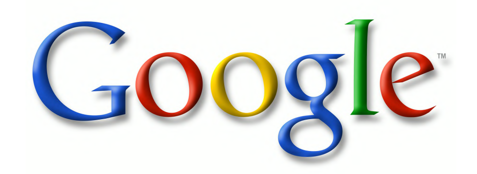
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0174 9220
R421
077
1896



Gift of Dr. Barkan





Die Krankheiten des Gehirns

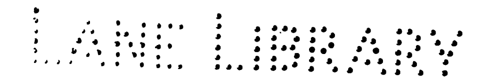
und seiner

Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen

von

Dr. R. Dreyfuss,

Spezialarzt für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden
in Strassburg i. Els.



JENA

Verlag von Gustav Fischer

1896.

nexa klarzulegen; doch habe ich der Vollständigkeit wegen einige Fälle mit aufgenommen, in denen minimale, nicht beachtete Verletzungen oder kleinere operative Eingriffe, wie Galvanokaustik der Muscheln und Entfernung von Nasenpolypen, zu einem unglücklichen Ausgang führten.

I. Gehirnaffektionen infolge kleiner operativer Eingriffe.

Galvanokaustik. Die Art und Weise, wie in diesen Fällen die Infektion zustande kam, bleibt unserer Beurteilung entzogen, da eine Autopsie nicht stattfand.

Quinlan's Patientin — ich citiere nach dem Referat, da mir das Original nicht zugänglich —, ... ein 18jähriges Mädchen, hatte früher an Hypertrophie der unteren Nasenmuscheln, die auf galvanokaustischem Wege reduziert worden war, und an Ekchondrom und Exostose der Nasenscheidewand gelitten, welche mittelst Meissel und Säge beseitigt waren. Etwa 3 Monate später war die rechte mittlere Muschel leicht mit dem Galvanokauter kauterisiert worden. Vor dieser letzteren Operation hatte das Mädchen eine starke, nervöse Erschütterung durch den plötzlichen Tod ihres Vaters erfahren, und ihr allgemeiner Gesundheitszustand war etwas herabgesetzt. Einen Tag nach der Operation bekam sie Uebelkeit und Erbrechen, starken Kopfschmerz und Lichtscheu und 70 Stunden nachher starb sie an akuter Meningitis.

Es ist dies der einzige mitgeteilte Fall, in dem die Kauterisation der Nasenhöhle zu einem so fatalen Ausgang geführt hat, und auch in diesem Falle glaubt der Verfasser den Tod nicht direkt der Kauterisation in die Schuhe schieben zu dürfen, sondern vielmehr dem Zustand, in dem sich die Patientin zur Zeit der Operation befand. Er empfiehlt deshalb, bevor man einen Patienten operiert, sich genau über sein früheres und gegenwärtiges Befinden zu orientieren.

Ich glaube, dass die „nervöse Erschütterung" zu dem fatalen Ausgang in keinem ursgchlichen Verhältnis stand, sondern dass die Infektion der Meningen direkt von der Wunde durch die Venen- oder Lymphbahnen zustande kam. Im Falle Wagner lagen die Verhältnisse ähnlich.

Ein junger Mann von 20 Jahren wird wegen Rhinitis hypertrophica an der unteren und mittleren Muschel ohne jeden Blutverlust galvanokauterisiert. Am 3. Tage nach der Operation musste wegen starken Nasenblutens die vordere und hintere Tamponade gemacht werden. Die Temperatur, welche schon am Abend des zweiten Tages leicht erhöht war, stieg eine Stunde nach der Tamponade auf 39 und demselben Abend auf 39,8. Intensiver Stirn- und mässiger Hinterhauptsschmerz.

Am nächsten Tage 40,5. Entfernung des Tampons nach 63 Stunden. Trotzdem bleibt das Fieber bestehen; es gesellen sich Nackensteifigkeit und rechtsseitiger Ellenbogengelenksschmerz hinzu. Tod 13 Tage nach der Operation.

Da eine Autopsie nicht stattfand, so lässt sich die Art der Infektion nur vermuten; jedenfalls bestand eine eitrige Meningitis und allgemeine Pyämie; letztere ging wahrscheinlich von einer Thrombose des Sinus congitudinalis aus.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet auch Lange in neuerer Zeit:

Es wurde bei einem 19jährigen gesunden Bauer wegen Nasenverstopfung durch einen kongenitalen rechtseitigen Choanalverschluss letzterer in Narkose beseitigt. Galvanokaustik der membranösen untern Hälfte, Entfernung der obern knöchernen Partie mittelst einer Kornzange. Am 4. Tage Kopfschmerzen, Temperatur 40°, am 5. Tag Bewusstlosigkeit und Delirien, am 6. Tage Exitus. Keine Autopsie.

Lange glaubt an eine Thrombose der Vena ethmoidalis und daran anschliessend der Vena ophthalmica. „Eine Infektion durch das Instrument lässt sich ausschliessen; denn erstens habe ich einen ganz neuen Brenner gebraucht und zweitens war derselbe vor dem Gebrauch durchgeglüht worden.“

Bei dieser Argumentation vergisst Lange, dass er auch eine Zange gebraucht und dass er den Finger, der doch durch den Mund eingeführt werden musste, während der Operation im Nasenrachenraum hatte, um die Zange zu dirigieren Es kann also sehr wohl die Infektion durch pathogene Keime der Mundhöhle, die sich an der Fingerspitze befanden, herbeigeführt worden sein. — Die Art der Gehirnaffektion bleibt ohne Autoskopie unklar. — Die Symptome der Thrombophlebitis ophthalmica sind jedoch andere, als wie sie der Lange-sche Patient darbot.

Operation von Nasenschleimpolypen.

Voltolini berichtet uns von einer unglücklich verlaufenen Extraktion von Nasenpolypen. Der Patient, ein älterer Herr, starb wenige Tage später an Meningitis. Eine Sektion wurde nicht gestattet.

Derartige Fälle werden stets Raritäten der medizinischen Litteratur bleiben; in früheren Dezennien mögen sie wohl häufiger gewesen sein, es sind uns deren mehrere überliefert.

Auszuschalten wären jedoch die öfters citierten 2 Beobachtungen von Gerdy aus dem Jahre 1833, da es sich offenbar um bösartige Geschwülste handelte, die durch Keil- oder Siebbein in die Schädelhöhle durchgewachsen waren. Andererseits ist allerdings zu bemerken, dass gutartige Nasenschleimpolypen zu einer Rarefikation des Knochens, ja bis zur Blosslegung der Dura führen können (vergl. den unten citierten Fall von Espada und den von Simon).

Dass die Ligatur eines gewöhnlichen, wenn auch sehr grossen, Polypen eine unzweckmässige Methode bildet, zeigt der Fall, den uns Thibault berichtet:

Ein Mann von 25 Jahren hatte einen fibrösen Polypen der Nase, der von Nélaton mittelst Ligatur behandelt wurde. 14 Tage nach der Ligatur entwickelt sich plötzlich ein Oedem des linken untern Augenlids, darauf auch des rechten, beiderseits verbunden mit Chemosis. 2 Tage darauf Tod. Die Autopsie ergab ausser metastatischen Abscessen in der Leber Eiter in der Vena ophthalmica, dem Sinus petrosus inferior, cavernosus und coronarius.

Hier hatte sich also von der Ligaturstelle aus eine Thrombophlebitis ophthalmica mit ihren Konsequenzen entwickelt.

Lisfranc erwähnt nur kurz einen tötlich verlaufenen Fall mit den Worten: „Die Entfernung von Nasenpolypen ist keine absolut unschuldige Operation, denn von der Siebplatte zum Gehirn ist's nur eine kurze Entfernung. Einer meiner Lehrer verlor nach einer so kleinen Operation einen Patienten an Hirnhautentzündung".

1868 operierte Broca (citiert bei Lémeré) einen Herrn, Dr. juris, an Polypen der rechten Nasenseite. Der Patient war schon verschiedene Male durch Follin operiert worden, aber immer wieder hatten sich Recidive eingestellt.

Broca entfernte die Polypen mittelst Zange. Am 4. Tag Uebelkeit, Schüttelfrost, Oedem des rechten Augenlids.

Am folgenden Tag hatte das Oedem bereits auf die Lider des andern Auges übergegriffen und unter Gehirnsymptomen und Delirien erfolgte der Exitus am 8. Tage nach der Operation. Keine Autopsie, doch ist aus den Symptomen mit Sicherheit zu entnehmen, dass eine Thrombophlebitis ophthal-

mica dextra durch den Sinus cavernosus dexter und den Sinus coronarius nach der andern Seite sich fortgepflanzt hat.

Lémeré, den ich schon citierte, berichtet dann auch noch einen Fall aus Demaquays Praxis.

Ein 74jähriger Arzt trat in dessen Behandlung. 4 Jahre vorher hatte sich nach Versuchen der Entfernung eines Nasenpolypen ein Abscess des Sinus frontalis gebildet. Der Sinus wurde trepaniert und geheilt. In dem ifolgenden Jahre ein Recidiv; Entfernung der Neubildung, Heilung trotz interkurrierenden Erysipels. Dieselbe Operation, ebenfalls durch Erysipel kompliziert, 6 Monate später. Bei der letzten (fatalen) Operation, die in der Zangenextraktion und Stielätzung mit Höllenstein bestand, stellte sich am 3. Tage Kopfschmerz und Nasenentzündung ein. Am 12. Tage rechtsseitige Lidschwellung und verminderte Beweglichkeit des Augapfels.

Am 15. Tage Tod.

Autopsie: Gehirn gesund, Kongestion der rechtsseitigen Meninx basalis. Das Keilbein ist morsch. Am Türkensattel dringt Eiter hervor. Der Sinus cavernosus rings von Eiter umgeben, ebenso eitrige Infiltration der gesamten rechten Nasenschleimhaut. Eiter in der Keilbeinhöhle, den Siebbeinzellen und der Highmorshöhle. Die Augenhöhle erweist sich als gesund.

Ausser dem schon erwähnten Voltolinischen Fall ist in neuerer Zeit nur noch eine Mitteilung von Broeckaert bekannt geworden (die Kaysersche Beobachtung siehe später).

Knabe von 15 Jahren wird mittelst Glühschlinge in der rechten Nasenseite an Polypen operiert. „Die kleine Operation verläuft ohne Zwischenfall In der Absicht, eine vollständige Antisepsis durchzuführen, verordnen wir, im Laufe des Tages einige Durchspülungen zu machen.“ (!)

Am selben Abend heftiger Schüttelfrost und hohes Fieber. Es entwickelt sich ein Erysipel der Oberlippe und Nasenscheidewand, das nach Incision nicht weiterschreitet. Am 10. Tage neue Schüttelfröste, Ansteigen der Temperatur, Erbrechen, heftiger anhaltender Kopfschmerz. Vier Tage darauf linksseitige Hemiplegie. Trepanation. In der Höhe der Rolando'schen Furche findet man einen subduralen Abscess, der 60 g Eiter enthält. Trotz Entleerung des Abscesses erfolgt unter Konvulsionen der Tod am 20. Tage.

Die Sektion ergiebt eitrige Leptomeningitis des rechten Schläfenlappens. Die Falx cerebri zeigt einen dicken, eitrigen Belag. Am Rachendach ausgedehnte Infiltration. Die rechte Highmorshöhle, Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle sind voll Eiter.

Broeckaert glaubt, dass von der phlegmonösen Nasenentzündung aus direkt durch den Knochen hindurch eine Meningitis sich eingestellt hat, und ich kann mich seiner Ansicht nur anschliessen.

Oberflächliche Schleimhautverletzung.

Ein Unikum stellt folgender Fall dar, den wir Thibault (l. c. p. 42) verdanken:

25jähriger Brauknecht wird wegen Schüttelfrost, Kopfschmerz, Schmerzen im rechten Augenhintergrund und Schwellung der rechten Augenlider aufgenommen.

14 Tage vorher fuhr ihm ein Strohhalm in die Nase, der nur leichtes Nasenbluten verursachte, jedoch bestand seither Kopfschmerz.

Es erfolgt der Tod unter den Erscheinungen von Meningitis und Sinusthrombose. Die Sektion ergiebt am Gehirn selbst keine Veränderungen, dagegen zeigt die parietale Arachnoidea in beiden mittleren Schädelgruben weiche, leicht ablösbare Pseudomembranen. Auf der rechten Seite sind die Venen dieser Region vollständig mit blutigen Gerinnseln gefüllt, ebenso im Sinus petros. infer. derselben Seite. Der Sinus cavern. und die Vena ophthalmica dextra sind mit blutig-eitriger Materie gefüllt, die bis in den orbitalen Teil der letzteren zu finden ist. Orbitales Zellgewebe serös infiltriert, Bulbus normal. Keine Spur von Verletzungen in den Nasenhöhlen.

Wie gefährlich die in den letzten Jahren von seiten mancher Rhinologen so viel geübten Sondierungsversuche der Stirnhöhle sind, beweist ein Fall, den Weigert im ärztlichen Verein in Frankfurt demonstrierte, bei dem eine Perforation im Dach der Stirnhöhle sich fand. Der Kranke war an eitriger Meningitis zu Grunde gegangen; in der Schädelhöhle fand sich als Zeichen rhinologischer Thätigkeit Methylenblau.

Vohsen konnte nachweisen, dass die Perforation sich genau in der Verlängerung des Ductus naso-frontalis fand, durch welchen offenbar eine mit Methylenblau armierte Sonde eingeführt worden war.

Grünwald (2. Aufl., Seite 132) berichtet von dem tragischen Geschick eines französischen Spezialkollegen, der, um ein vermeintliches Stirnhöhlenempyem zu eröffnen, sich selbst die Lamina cribrosa durchbohrte und einer Meningitis erlag.

II. Eiterungen des Sinus maxillaris.

Die eitrigen Erkrankungen des Sinus maxillaris bilden bezüglich der Mortalität unter den eitrigen Nebenhöhlenkatarrhen die ungefährlichsten; in den Lehrbüchern der Rhinologie finden wir sogar die fatale Komplikation einer Highmorshöhleneiterung gar nicht erwähnt. Immerhin gelang es

mir, in der Litteratur 5 derartige Fälle aufzufinden und einige andere, in denen die Mitbeteiligung der Highmorshöhle mangels Sektion der Nasenhöhle nicht bewiesen, wohl aber vermutet werden kann.

I. Beobachtung von Foucher 1856.

So berichtet Foucher (citiert bei Courtaix):

Zoë D., 38 Jahre alt, die an einer seit zwei Jahren bestehenden Entzündung des Antrum leidet, erkrankt an einer Exacerbation dieses Leidens. Die Eiterung breitet sich nach dem Halse, später nach der Orbita zu aus. Das Sehvermögen schwindet; starke Diarrhoe, Fieber und Schüttelfröste gesellen sich hinzu. Tod im Coma.

Bei der Autopsie zeigt sich die Wurzel des ersten Prämolarzahnes als Ausgangspunkt der Entzündung.

II. Beobachtung von Mair 1866.

In ähnlicher Weise verlief die Beobachtung von Mair.

Bei einem Mann von 30 Jahren hatte die Caries des dritten Molarzahns des linken Oberkiefers eine linksseitige Antrumeiterung verursacht. Es bildete sich später eine Schwellung der Wange, dann ein Orbitalabscess (Chemosis, Exophthalmus) aus. Konvulsionen und Bewusstlosigkeit traten hinzu und im halbkomatösen Zustand erfolgte der Tod, 20 Tage nach Eintritt der Kieferhöhleneiterung. Die Autopsie ergab: Eiter im Subarachnoidealraum und zwischen beiden Hemisphären. Am vordern, obern Rand der l. Hemisphäre eine guldengrosse, zerfallene Stelle mit dickem Eiterbelag. Die Stelle des Gehirns direkt über dem linken Orbitaldach hatte eine kleine Fistelöffnung mit missfarbigen Rändern, die in eine Höhle führte von über Wallnussgrösse. Letztere war mit einer grünen Abscessmembran ausgekleidet, welche leicht von der Hirnsubstanz abgeschält werden konnte. Der linke Seitenventrikel enthielt missfarbige, eitrige Flüssigkeit. Das Orbitaldach nicht verändert; am Foramen opticum wenig Eiter um den N. opticus herum. Frontalsinus gesund. Im orbitalen Zellgewebe massenhaft Eiter. Das gesamte Siebbein war brüchig und mit fötidem Eiter gefüllt; der Finger konnte leicht durch dasselbe in die obere Nasenpartie eingeführt werden.

Die Highmorshöhle mit Eiter gefüllt, ihre Schleimhaut ekchymosiert.

Nach Mairs Angaben soll ein ähnlicher Fall im Lancet 6. Juli 1862 beschrieben sein.

III. Beobachtung von Westermayer 1895.

Vor kurzem hat Westermayer im ärztlichen Verein Nürnberg Präparate von einem diesbezüglichen Fall demonstriert.

Die 40jährige Frau war Ende Dezember 1894 wegen eines nach (?) der Entfernung von Nasenpolypen entstandenen Highmorshöhlenempyems ausserhalb des Krankenhauses operiert worden, anscheinend fand eine Extraktion des rechten obern Eckzahns statt und Perforation der Alveole desselben.

Ende April erkrankte sie wieder mit Mattigkeit, Schmerzen in allen Gliedern, sowie im Hals und Rücken. Bei der Aufnahme (8. Mai) Temp. 39,7°; ausser Schmerzhaftigkeit der Hals- und Brustwirbelsäule und geringgradigem Eiterabfluss aus der Zahnlücke nichts nachweisbar. Nach einigen Tagen, während deren das Fieber fortdauerte, stellte sich leichte Pupillenstarre ein, die Temperatur sank unter die Norm, Patientin wurde somnolent und starb am 13. Mai.

Die Sektion ergab einen hühnereigrossen, mit stinkendem Eiter gefüllten Abscess im rechten Schläfenlappen, basilare, eitrige Meningitis des Kleinhirns, sowie Meningitis spinalis. Die Basis des rechten Schläfenlappens war mit der Mitte der mittleren Schädelgrube verwachsen. Hier fand sich nach aussen vom Foramen rotundum und ovale ein pfenniggrosser Defekt in der Schädelbasis, der durch fungusartig herauswuchernde, eitrig-fibrinöse Beläge, sowie durch eine derbe Bindegewebsschwarte ersetzt war. Von hier aus gelangte die Sonde mit Leichtigkeit durch die eitererfüllte Highmorshöhle und von da durch die Alveole des Eckzahns in die Mundhöhle. Es ist hier also der seltene Fall eingetreten, dass der Eiter nach Durchbrechung der hintern obern Highmorshöhlenwand durch die Fossa pterygo-palatina, sowie den grossen Keilbeinflügel hindurch sich einen Weg ins Gehirn gebahnt hat.

Der vierte Fall war ebenfalls dentalen Ursprungs.

IV. Beobachtung von Panas 1895.

Die sehr ausführlichen klinischen Beobachtungen mögen im leicht zugänglichen Original nachgelesen werden; ich will hier nur einen kurzen Auszug geben.

31jähriger Magazingehilfe wird am 16. April 1894 aufgenommen. Seit anfangs April bemerkte derselbe eine stärkere, rechtsseitige Nasensekretion von eitrigem, übelriechendem Charakter. Ein Molarzahn des rechten Oberkiefers ist etwas kariös. Trotz Behandlung des Zahns dauern die Zahnschmerzen fort. Am 13. April bemerkt er, dass er das Sehvermögen auf dem rechten Auge verloren hat. Zu gleicher Zeit treten heftige Schmerzen auf der ganzen rechten Gesichtsseite, im Auge und hinter demselben auf. In wenigen Stunden schwellen Lider, Lidbindehaut und Wange stark an. Fieber und Schüttelfröste in den nächsten Tagen.

Am 16. April konstatiert man: das rechte Ober- und Unterlid, ebenso die rechte Wange ist geschwollen; kein Sekret auf den Lidern. Starke spontane und Druckempfindlichkeit. Starke Chemosis, Unbeweglichkeit des Bulbus.

Pupille und Cornea normal. Die Papille ist leicht entfärbt, die Venen erweitert, nicht pulsierend, die Arterien verengert. Der Kranke besitzt kaum Lichtempfindung auf diesem Auge.

17. April. Incision des Oberlids am Orbitalbogen ergiebt einige Tropfen Eiter.

18. April. In Narkose Eröffnung der rechten Highmorshöhle nach Entfernung des ersten Backzahns. Entleerung excessiv stinkenden Eiters und krümlicher käsiger Massen vermittelst Durchspülung.

Am 19. April macht Panas einen T-förmigen Schnitt in das Unterlid am Orbitalrand, findet den Knochen weit entblösst. Bei der Durchspülung läuft die Flüssigkeit direkt durch die Nase ab, ohne die Highmorshöhle zu passieren. Beim Schneuzen dringt die Luft durch die Incisionsstellen sowohl des Ober-, als auch des Unterlids.

Am 22. April Besserung des Allgemeinbefindens. Schwinden des Fiebers. Der Augapfel wird wieder beweglich, wenig Eiter in den Incisionsstellen. Beginnende Lichtempfindung. Die Besserung schreitet weiter voran. Da treten in der Nacht vom 6. zum 7. Mai plötzlich starke Kopfschmerzen auf, Nackensteifigkeit, einige Male Erbrechen. Am folgenden Morgen Schüttelfröste, Abgeschlagenheit, Temp. 39,8. Die Kopfschmerzen, die Nackensteife und die Störung des Allgemeinbefindens dauern in den nächsten Tagen fort; Sensorium nicht gestört, aber Scheu vor Licht und Geräuschen. In der Nacht vom 14. auf 15. Mai stirbt Patient plötzlich.

Autopsie. Der rechte Sinus frontalis mit Eiter gefüllt, der linke normal; der Knochen ist intakt

Der rechte Stirnlappen des Gehirns ist adhärent am Orbitaldach und zeigt bräunliche Verfärbung; er reisst ein, und es entleert sich eine gewisse Menge Eiter aus ihm. Das Orbitaldach ist an der Stelle der Adhärenz durchbrochen in der Grösse einer Linse. Das Siebbein und der kleine Keilbeinflügel sind mit Eiter durchsetzt, der rechte Sinus sphenoidalis enthält jedoch keinen Eiter. Das ganze Periost der Orbita ist durch Eiter an dem Knochen abgehoben. Der ganze Muskelapparat und das orbitale Zellgewebe sind intakt. Keine Thrombophlebitis der Orbitalvenen oderr de Gehirnsinus. Die Untersuchung des Orbitaldaches ergiebt, dass das Loch im innern Drittel der Sutura sphenofrontalis in nächster Nähe des Foramen opticum sich befindet. Längs der meningealen Gefässe der Basis ziehen sich eitrige Stränge hin. Die Seitenventrikel sind von serös-eitriger Flüssigkeit erfüllt und ausgedehnt.

Der Abscess im Frontallappen hat die Grösse einer Nuss und ist von einer Pseudomembran umkleidet. Ein Zusammenhang mit den Seitenventrikeln ist nicht nachzuweisen.

Der Bulbus und Nervus opticus nebst den umgebenden Knochenpartien wird gehärtet und zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet. Dieselbe ergab — das Nähere im Original! — dass es sich um eine eitrige Entzündung in der Sehnervenscheide und um ascendierende Myelitis optica handelte und so durch Kompression der Nervenfasern die Amaurose bedingt war. Die Entzündung griff über das Chiasma hinaus bereits auf den linken Tractus opticus über. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters, der bei der Incision des Lides und der Trepanation der Kieferhöhle gewonnen wurde, ergab den Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. Derselbe war für Kaninchen stark virulent. Der Eiter des Gehirnabscesses hingegen ergab neben wenigen Exemplaren von Staphylococcus aureus Streptococcen in überwiegender Anzahl, ein Beweis dafür, dass es sich bei der Meningoencephalitis um eine sekundäre Infektion gehandelt habe.

Es hatte also in diesem Falle die Kieferhöhlenentzündung dentalen Ursprungs eine eitrige Osteo Periostitis des Bodens und der innern Wand der Orbita hervorgerufen, ausserdem eine eitrige Stirnhöhlenentzündung; von der Osteo-Periostitis

aus war dann die Caries am Orbitaldach (os frontale) entstanden. Die mit dieser Caries verbundene Entzündung hatte, da der Prozess sich direkt am Foramen opticum abspielte, dann den Sehnerv komprimiert.

Einen ähnlichen Weg ins Freie, wie im Falle Westermayer. hatte sich der Eiter in einem Falle gebahnt, von dem Zuckerkandl (l. c. II, S. 185) eine Beschreibung des anatomischen Präparats giebt. Aus dieser erhellt allerdings nicht, ob die Affektion die direkte Todesursache war, noch weniger ob sie sich mit einer Meningitis oder Sinusthrombose kompliziert hatte.

Die Beschreibung lautet u. a.:

„Lippen mit dem Alveolarfortsatz nicht mehr in Verbindung. Die Uebergangsfalte der Schleimhaut fehlt nämlich, und die Wange ist durch einen eitrigen Prozess vollständig unterminiert. Aus diesem Grunde lässt sich die Oberlippe bis an den Margo infraorbitalis von dem Oberkiefer abheben .... An den beiden Backenzähnen der linken Seite sind die Kronen intakt, die Wurzeln dagegen derart defekt, dass der Pulpakanal eröffnet ist und die Kronen der zwei letzten Molaren disloziert und nur an einzelnen Gewebsfetzen hängend erscheinen. — Kieferkörper beiderseits erweicht und defekt, so dass die Sinusschleimhaut blossliegt.

Die linke Highmorshöhle besitzt eine kariöse Stelle am hinteren, oberen Winkel, so dass die Weichteile der Fossa infratemporalis mit der Sinusschleimhaut in Kontrakt sind.

Kieferhöhle Eiter enthaltend; ihre Schleimhaut 15—20 fach verdickt, stark adhärent und mit Cysten besetzt. Nasenschleimhaut in mässigem Grad entzündet.

V. Beobachtung von Dmochowski (1895).

In diesem Falle war nicht nur von seiten der Kieferhöhle ein Durchbruch in die Orbita und von da Fortpflanzung des eitrigen Prozesses auf das Gehirn erfolgt, sondern auch die Wand der gleichfalls erkrankten Keilbeinhöhle war perforiert und die anliegende Hirnhaut entzündet. Der Grund, weshalb ich diesen Fall, den Kiefer- und nicht den Keilbeinhöhlenerkrankungen einreihe, ist der, dass der ausgebildete Abscess im Frontallappen darauf hinweist, dass eine Eiterung in der Orbitalgegend schon sehr lange bestand und diese Eiterung ersichtlicherweise von der Kieferhöhle ausgegangen war.

Das sehr ausführliche Sektionsprotokoll mag in dem leicht zugänglichen Original nachgelesen werden; eine Krankengeschichte wird nicht gegeben.

Ich citiere hier nur die wichtigsten pathologischen Befunde.

Mann von 51 Jahren. Auf der Hirnkonvexität sieht man unterhalb der Pia mater längs der Venen eine eitrige Infiltration. An der Hirnbasis ist die Infiltration sehr erheblich und ausserdem ist der ganze Raum zwischen Dura und Pia von Eiter eingenommen. Im vordern Theil des rechten Stirnlappens beobachtet man einen wallnussgrossen Abscess mit glatten Wänden. Der Inhalt des Abscesses bestand aus gelbgrünem, nicht übelriechendem, sehr zähem Eiter. Nach sorgfältigem Abspülen der Hirnbasis von dem dort vorhandenen Eiter konstatierte man, dass die Dura mater, besonders an der rechten Seite neben der Sella turcica, stark verdickt, mit Eiter infiltriert und perforiert war. Die Oeffnung war von der Grösse einer kleinen Erbse, hatte den Knochen durchbohrt und führte in den Sinus sphenoidalis. Es zeigte sich hierauf, dass der ganze Sinus sphenoidalis mit ähnlichem Eiter, wie wir im Hirnabscess gefunden hatten, ausgefüllt war....

Es ergab sich weiter, dass das Unterhautzellgewebe des rechten Stirnbeins 5 cm oberhalb des Auges, der ganzen Schläfengegend und der Wange ödematös und intensiv hyperämisch war; an vielen Stellen hatten sich in dem Gewebe einzelne oder zusammenfliessende Eiterherde gebildet. Der umfangreichste Herd hatte am Stirnbein seinen Sitz. In der Augenhöhle hinter dem Augapfel wurde ebenfalls Eiter gefunden. Nach Abspülen des Eiters in der Augenhöhle beobachtete man an der untern Wand, $^1/_2$ cm nach innen vom Canalis infraorbitalis, eine erbsengrosse Oeffnung, welche in die Kieferhöhle führte. Um diese Oeffnung herum ist der Knochen vom Periost vollkommen abgelöst; seine Oberfläche ist uneben. Diese Ablösung dehnt sich auf die Aussenwand des Oberkiefers und das Jochbein aus, umkreist den Augenhöhlenrand und greift auf das Stirnbein über. Ueberall ist der Knochen usuriert und mit Eiter infiltriert .... Die Nasenschleimhaut der rechten Seite war stark gerötet, etwas angeschwollen und mit einer geringen Menge von eitrigem Schleim bedeckt. Der die Innenwand der Highmorshöhle bildende, blossgelegte Knochen war wie aufgelockert, weich, sehr stark hyperämisch. An drei Stellen waren darauf hirsekorngrosse, gelbe Pünktchen sichtbar. Hier war der Knochen usuriert, und die Sonde gelangte durch ihn in die Highmorshöhle. Die ganze Höhle füllte dickflüssiger, zäher, nicht übelriechender Eiter aus. Eine weitere Ulceration ist im oberen Teil der hintern Wand im Winkel zwischen der hintern, obern und äussern Wand sichtbar. Auch hier eine Oeffnung, durch welche die Sonde vom Sinus maxillaris in den Sinus sphenoidalis gelangt. Der Kanal, durch den die beiden Höhlen kommunizieren, enthält Eiter und hat unebene Wände. Eine Kommunikation mit der Highmorshöhle kam noch an einer dritten Stelle zustande, nämlich durch die obere Wand mit der Augenhöhle. Die Sinus frontales und ethmoidales sind vollkommen gesund. — Im rechten untern Lungenlappen war ein harter mannesfaustgrosser Herd. Auf dem Durchschnitt war er rot, ziemlich leicht zerreissbar, und es floss von der Durchschnittsfläche eine trübe, blutige, wenig schaumige Flüssigkeit hervor.

Die Diagnose hat demnach zu lauten: Empyema antri Highmori et sinus sphenoidalis dextri. Caries ossis sphenoidei, maxillae superioris, ossis zygomatici et ossis temporalis. Phlegmone subcutanea faciei et frontis. Rhinitis acuta purulenta dextra. Leptomeningitis purulenta. Pachymeningitis purulenta. Abscessus intraduralis. Abscessus lobi frontalis cerebri dextri. Pneumonia cachecticorum.

Die bakteriologische Untersuchung des Gehirn- und des Naseneiters ergab verschiedene Mikroorganismen, jedoch keine der bekannten Arten.

Es würde zu weit führen, hier alle Fälle aufzuzählen, wo Thrombophlebitis der Orbitalvenen oder Orbitalphlegmonen infolge von Zahncaries den Tod herbeigeführt haben, obwohl konkomitierende Prozesse in der Kieferhöhle höchst wahrscheinlich mitspielten. Hier seien nur 2 Beobachtungen von Fischer und von Vigla angeführt, die für uns Interesse bieten.

Fischers Patient, ein 27 jähriger Schuhmacher, liess sich einen Molarzahn aus dem linken Oberkiefer ziehen. Einige Tage später linksseitiges Thränenträufeln, dann abundanter wässriger Ausfluss aus der linken Nasenseite. Hierauf Lichtscheu, Kopfschmerz, intensives Fieber, linksseitige Gesichtsschwellung. Im Hospital zu Prag wird ein Abscess im linken, innern Augenwinkel geöffnet. Besserung während circa 14 Tagen. Da tritt Somnolenz und Erbrechen auf, und der Tod erfolgt unter Konvulsionen. Autopsie: Anhäufung von Eiter im Stirnlappen; das Orbitaldach schwarzgrau verfärbt und so brüchig, dass man es leicht mit dem Finger perforieren kann. Eine Oeffnung im Knochen lässt eine Kommunikation zwischen Gehirn- und Orbitalabscess zustande kommen. Der Boden der Orbita ist ebenfalls perforiert, so dass die Sonde auch in die Highmorshöhle gelangt.

In noch ausgesprochener Weise war die Nasenhöhle miterkrankt im Falle Vigla:

Infolge von Zahncaries hatte sich Phlebitis facialis, ophthalmica und Thrombose der Sinus cavernosi entwickelt. Die Sektion ergab in der rechten Nasenhöhle einen Abscess, der zwischen der Schleimhaut und der Scheidewand sass. Vereiterte Thromben in der Vena frontalis, ophthalmica und den Sinus cavernosi. Kein Eiter, sondern nur schleimig-gelatinöse Flüssigkeit in den Nebenhöhlen.

III. Eiterungen des Sinus frontalis.

Die Litteratur über diese Eiterung ist ers vor kurzem von Kuhnt in der bereits erwähnten Monographie gesammelt worden. Kuhnt spricht die Hoffnung aus, dass ein „Nacharbeiter" noch mehr eruieren wird. Es ist mir gelungen, der Kuhntschen Kasuistik von 17 Fällen noch eine Reihe andere beizufügen.

Von den Kuhntschen Beobachtungen sind jedoch meiner Ansicht nach 2, als nicht zu diesem Kapitel gehörig. zu streichen; es sind dies die Fälle von Schütz und von Schäfer.

In dem Falle von Schütz, dessen klinischen und anatomischen Teil ich hier nicht rekapitulieren will, war offenbar eine bösartige Geschwulst die Ursache der weitgehenden Zerstörungen und Eiterungen.

In dem Fall Schäfer war die Erkrankung der Stirnhöhle sekundär, das Siebbeinzellenempyem primär; deshalb reihe ich diesen Fall den Siebbeineiterungen ein.

Der Vollständigkeit dieser Studie wegen möchte ich auch die von Kuhnt bereits citierten Fälle hier nochmals aufzählen.

I. Beobachtung von G. A. Richter (1773).

Einem 50jährigen Manne schwoll das linke obere Lid plötzlich so an, dass es bläulich verfärbt fast bis zur Mitte der Wange herabhing. Im übrigen völliges Wohlbefinden. Richter fand Patient am 4. Tage krank, stupid, somnolent, der Sprache beraubt und rechts fast gänzlich gelähmt. Vor 24 Stunden hatte sich aus einer kleinen, ulcerierten Stelle des linken Oberlids viel Eiter entleert. Jetzt flossen bei Druck nur wenige Tropfen aus. Erweiterung der ulcerierten Stelle. Kein Austritt von Eiter. Ein weiterer Eingriff wurde nicht gestattet. Somnolenz. Tod in der folgenden Nacht. Die bewilligte Sektion war eine sehr beschränkte. Auch die Eröffnung des Schädelraumes wurde nicht gestattet. Richter sagt: „Nachdem ich die äussere Haut von der Mitte des linken Augenlides bis zur Stirn hin durchschnitten hatte, fiel mir sogleich ein aussergewöhnliches Loch im Stirnbein auf, das dem Foramen superciliare ganz nahe war und in den linken Sinus frontalis führte. Die eingeführte Sonde drang geraden Weges 2 Daumen lang vor, bis sie an der hintern Wand des Sinus anstiess, dann aber durch eine Oeffnung in der hintern Wand, die ein wenig höher als die in der vordern lag, ins Cavum cranii eindrang. Die zweite Oeffnung lag der ersten gegenüber und war ungefähr ebenso gross. An keinem andern Orte war die hintere Wand durchbohrt. Als ich die Sonde schief gegen die Nase hin verschob, drang sie in den rechten Sinus frontalis, der weniger ausgedehnt und nirgends, wie ich meine, perforiert war. Die Menge des angehäuften Eiters war eine solche, dass man ihn förmlich fluktuieren hörte beim Hin- und Herbewegen des Instrumentes; eine Unmasse davon floss aus.“

Nach der Erinnerung der Angehörigen hatte der Verstorbene öfters über dumpfen Schmerz in der Stirngegend geklagt und zeitweilig entleerten sich ihm Eitertröpfchen aus der Nase.

II. Beobachtung von M. Celliez.

Eine 32jährige Frau, schwächlich, nervös, verliert nach und nach den Gebrauch des rechten obern Augenlids. Zugleich bemerkt sie, dass eine seit der Kindheit bestehende Flechte am rechten Arme geschwunden war.

Gegen die heftigen Kopfschmerzen werden auf dem Scheitel des Kopfes zwei Moxen gesetzt, doch ohne Erfolg. 3 Wochen später fand Celliez das rechte obere Lid schlaff und leicht verdickt, herabhängend, die Pupille stark erweitert, das Sehen intakt, die rechten Extremitäten abgemagert und schwächer als die linken.

Patientin war infolge der unerträglichen Stirnkopfschmerzen schlaflos ohne Appetit, es bestanden leichte Oedeme um die Gelenke der Füsse und der Hände, hochgradiger weisser Fluss. Ein roborierendes Verfahren brachte in 5 Tagen eine allgemeine Besserung. Diese hielt etwa 14 Tage an; man versuchte in dieser Zeit die profuse Eiterung am Kopfe, wo die Moxen zu einer Caries im Umfang eines Daumens geführt hatten, einzuschränken. Plötzliche Verschlechterung; nach 2 Tagen verfiel Patientin in einen 6 Tage währenden Schlummer; hierauf befand sie sich 7 Tage sehr wohl. Da setzte heftiges Fieber ein, welchem ein tiefes Coma, Konvulsionen, stertoröses Atmen folgten. Bei Druck auf die Wange wurde Eiter aus dem Munde entleert, auch floss dieser nach hinten in den Nasenrachenraum. Der Tod erfolgte am selbigen Tage.

Die Sektion wurde nur beschränkt gestattet. Celliez durchschnitt die Weichteile unter den Augenbrauen, drang mit dem Skalpell in den Sinus frontalis ein. Diesen fand er stark erweitert und mit Eiter gefüllt. An der hintern Sinuswand war eine grosse Oeffnung ins Schädelinnere, aus der ebenfalls Eiter hervorkam.

Celliez macht in der Epikrise auf die Schwierigkeiten der Diagnose eines Stirnhöhlenempyems aufmerksam, besonders wenn ein Eiterausfluss aus der Nase nicht statthat.

III. Beobachtung von J. P. Paulsen (1861).

Dieselbe betraf eine 23jährige Frau, welche, im 9. Monat schwanger, angeblich bis vor 3 Tagen ganz wohl gewesen, plötzlich Kopfschmerzen und etwas Geschwulst um das Auge bekommen hatte. Somnolenz, Stupor. Patientin lag ruhig da mit Zeichen von Kopfkongestion, gleichmässig kontrahierten Pupillen und starrem Blick. Nach 3 weiteren Tagen paralytischer Zustand der rechten Körperhälfte, Partus in diesem und Exitus.

Die Sektion ergab eitrige Meningitis, im linken Cavum arachnoid. dicker, rahmähnlicher Eiter, der mit dem erst abgeflossenen etwa 4 Unzen betragen mochte. Die linke Hemisphäre war dadurch deutlich komprimiert. Dicht an der Crista galli fand sich linkerseits eine fast runde Oeffnung von der Grösse einer Silbermark durch die Lama vitrea bis in den Sinus frontalis hinein. Der Rand der Oeffnung war abgerundet und wie abgeschliffen, und er sowohl, wie die umliegende Knochenlamelle waren an beiden Flächen in der Ausdehnung von mehreren Linien rötlich, osteoporotisch, spröde und zerbrachen beim geringsten Druck. Die Dura mater hing in der Peripherie der Oeffnung nicht sehr fest an. In der Höhe mit derselben hatte sie ein Loch, so dass eine freie Verbindung zwischen Sinus frontalis und Arachnoidealräumen hergestellt war.

Der Sinus frontalis mit derselben Eitermasse, die sich im Cavum arachnoid. befand, angefüllt; seine Schleimhaut weich, geschwollen, verdickt; der Weg nach der Nase hinab frei und offen, obschon durch die angeschwollene Schleimhaut etwas verengt.

IV. Beobachtung von Bourot und Lécard (1875).

Ein 22jähriger Soldat bekam vor einem halben Jahre einen Faustschlag gegen die rechte Orbitalgegend. Die Beschwerden schwanden damals nach kurzem Aufenthalt im Spital. Jetzt besteht ausgebreitete Schwellung der rechten Orbitalgegend, Lidorbitalphlegmone, Chemosis, Exophthalmus, das Auge selbst ganz funktionstüchtig. Heftiges Fieber und starke Kopfschmerzen. Am 3. Tage wird eine tiefe Fluktuation gefühlt und durch einen Einschnitt parallel dem Arcus superciliaris werden ca. 150 g guter Eiter und entfärbtes Fibringerinnsel entleert. Lokale Besserung, im Allgemeinbefinden folgt auf die ataktischen Symptome aber tiefe Adynamie mit Singultus, Bewusstlosigkeit, linksseitige Hemiplegie und Tod am 5. Tage.

Die Sektion ergab: Auge und inneres Blatt der Aponeurosis oculopalpebralis gesund. Das Frontalblatt und das Periost des Orbitaldaches zerstört und der Knochen stellenweise bloss. Der Eiterherd erstreckt sich nach vorne bis zum Rande des Orbitalbogens, nach rückwärts bis zur Fissura sphenoidalis. Eiter in der Vena ophthalmica und den Stirnhöhlen. In der entsprechenden Hirnhemisphäre eitrige Meningitis, der Sphenoidalsinus (soll wohl heissen Sinus cavernosus), ist gefüllt mit Fibringerinnseln, die sich bis zum entsprechenden Sinus petrosus und longitudinalis superior ausdehnen.

V. Beobachtung von Bousquet (1877).

24 jähriger Soldat, von skrofulösem Habitus, ohne nachweisbare Zeichen von Syphilis. Starke Durchnässung, Frost. 2 Tage darauf heftige Kopfschmerzen. Anamnestisch ist nicht viel zu erheben. Objektiv findet sich rechterseits eine bedeutende Schwellung der Stirngegend und des oberen Lides. Deutliche, aber tiefe Fluktuation, letztere am deutlichsten am Brauenbogen zwischen Nervus supraorbit. und Art. frontalis. Die an dieser Stelle ausgeführte Incision bringt viel fötiden Eiter zum Austritt. Knochen rauh und entblösst.

Trotzdem der Eiter leicht abfliessen kann und abfliesst, bleibt die geistige Benommenheit fortbestehen.

Nach 14 Tagen tritt ein synkopaler Anfall auf, das Oedem des Oberlids wird stärker, man konstatiert Kontrakturen, unfreiwilligen Abgang von Urin. Anlegung einer Gegenöffnung vom obern Lide, neuerliche Entleerung von Eiter. Am nächsten Tage Trepanation an der Stelle der ersten Incisioan. Der Knochen erweist sich als sehr weich. Es wird nicht der Sinus, sondern die Dura mater, welche stark injiziert und granuliert ist, freigelegt. Tod Tags darauf.

Bei der Autopsie wurde der rechte Frontalsinus erfüllt gefunden von käsigen Massen. Er kommuniziert einerseits mit der Augenhöhle, andererseits mit der vordern Schädelgrube. Ueber die Lagerung, die Form und den Verlauf dieser schweigt sich der Autor ebenso aus, wie über die Beschaffenseit der Knochen und über das nähere Verhalten der Schleimhaut der Stirnhöhle und des Ductus nasofrontalis.

An der Trepanationsstelle erscheint die Dura mater zottig, wie in Eiter gelagert, bis zur Mitte der Stirnbeinschuppe eigentümlich verfärbt, als wäre sie mit Eiter in Kontakt gewesen. Die Sinus erwiesen sich erfüllt von schwarzem und klebrigem Blute, die vordern Stirnwindungen schmutziggrau verfärbt. Die ganze Ausdehnung des Stirnlappens wird von einem hühnereigrossen, mit fötidem Eiter erfüllten und von einer Art von pyogener Membran abgegrenzten Abscess eingenommen.

VI. Beobachtung von Knapp (1880).

Typischer Entwicklungsmodus eines Empyems, ohne dass das ätiologische Moment festzustellen war.

Unter Schüttelfrösten vollzieht sich bei einer 30jährigen Frau die Bildung einer Lidorbitalphlegmone. Die äussere Hälfte des obern Augenhöhlenrandes rot, geschwollen, hart und auf Berührung schmerzhaft. Das Auge war mässig nach vorn und innen getreten, Auge normal, nur geringe venöse Hyperämie der Netzhaut und leichtes circum-papilläres Oedem. Nach zwei Tagen Incision, Entleerung vielen Eiters. Wohlbefinden, am 6. Tage Kopfschmerzen, stete Eingenommenheit, Erbrechen, am 9. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Gyri des linken Frontallappens abgeflacht. Die zweite Windung war in der Mitte dunkelblau, an der Peripherie gelblich, im Umfang einer Kreisfläche von 4 cm im Durchmesser. Die Basis des Stirnlappens, soweit sie über dem Orbitaldache lag, zeigte eine der obenbeschriebenen Stelle entsprechende Verfärbung und war mit der harten Hirnhaut an einer runden Stelle von 1 cm Durchmesser fest verwachsen. Nur hier war die Dura bläulich und mit wenigen, anhaftenden Eiterflocken bedeckt. Dieser runde Fleck der Dura lag auf einer gleich grossen nekrotischen Knochenstelle am innern vordern Abschnitt des horizontalen Stirnbeinfortsatzes. In dieser eine Perforation, welche in das temporale Ende der Stirnhöhle führt, letztere voll fötiden Eiters. Die der Augenhöhle zugewandte Knochenfläche vom Periost entblösst, weiss, rauh, aber nicht nekrotisch. Orbita frei von Eiter. Die mit der Stirnhöhle zusammenhängenden vordern Siebbeinzellen gleichfalls mit übelriechendem Eiter erfüllt und mit verdickter Schleimhaut bekleidet. Eine Kommunikation der Augenhöhle mit der erweiterten Stirnhöhle oder den Siebbeinzellen liess sich nicht auffinden. Augapfel, Sehnerven, Orbitalgewebe zeigten nichts abnormes. Abscess im linken Frontallappen des Gehirns.

VII. Beobachtung von Huguenin (1882).

Ein 19jähriger Seminarist erkrankt am 27. November vormittags, nachdem er bereits seit einem Tage über Zahnweh und Kopfschmerzen und einige Tage über lästigen Nasenkatarrh geklagt hatte, mit Frost und hartnäckigem Kopfweh in Stirn und Hinterhaupt.

Am 28. November Schmerzen in beiden Ohren und Hinterkopf. Am 29. Erbrechen, zunehmende Mattigkeit, schnell vorschreitende Affektion des Sensoriums. Am 30. November Untersuchung der Retina: Rötung der gut konturierten, nicht geschwollenen Papille, Erweiterung der sämtlichen Retinalvenen. Im übrigen bieten alle Symptome das Bild des meningitischen Hirndrucks. Am 1. Dezember neuerliche Untersuchung der Augen, man konstatiert sehr deutliches Oedem der Papille, dieselbe ist eleviert, allgemein gerötet und mit einer Menge dunkelroter, feiner radiärer Streifen versehen; Konturen ganz undeutlich, Venen sehr weit und bis weit in die Peripherie hinaus geschlängelt. Verschlimmerung des Zustandes nach allen Richtungen. Comaähnliche Besinnungslosigkeit, hohes Fieber, starke Nackenstarre. Exitus im Lauf des Vormittags. Sektion (Prof. Ziegler): Dura adhärent. Nach Vornahme derselben zeigt sich sofort eine ausserordentlich hoch entwickelte Meningitis der Konvexität und Konkavität. An der Basis bildet das eitrige Exsudat dicke Schwarten und Platten, noch reichlicher ist dasselbe in der Konvexität. Hier füllt es den ganzen Subpialraum aus, so dass sämtliche Sulci voll davon sind. Am stärksten ist Stirn- und Scheitelhirn be-

troffen. Die Venen ziemlich stark gefüllt, die Gyri etwas abgeplattet. Auf ihrer Höhe nur selten etwas Exsudat. Sogar die Innenfläche der Dura, sowie die Aussenfläche der Pia zeigen an einigen Stellen einen dünnen, eitrigen Exsudatbelag, so an der rechten Stirnseite. Knochen und Aussenfläche der Dura gesund. Keinerlei Verletzung an den Schädelknochen. Linker Seitenventrikel etwas erweitert, enthält ziemlich viel leichtgetrübte Flüssigkeit. Das gleiche Verhalten rechterseits. Encephalitische Herde in den Centralganglien; hämorrhagische Infiltration in der rechten Lunge und Pleura. Milzschwellung, flüssiges dunkles Blut. Makroskopisch undefinierbare Nierenveränderung.

Beide Stirnhöhlen zeigen eine starke Infiltration der Auskleidungsmembran mit ziemlich dickem Eiterbelage. Eitriger Nasenkatarrh. Vergeblich wurde in dem eitrigen Sekrete mit grossem Eifer nach einer charakteristischen Bakterienform gesucht; einzelne Coccen, die zur Beobachtung kamen, liessen vor allem eine herdartige Häufung und multiples Vorkommen vermissen, so dass über das infektiöse Agens nichts ausgesagt werden konnte. Einen positiven Befund für Mikrococcen ergab erst die Untersuchung der vermehrten exsudativen Ventrikelflüssigkeit. In derselben befanden sich grosse Kolonien unzähliger kugelförmiger Bakterien feinster Art, zum Teil zu Haufen vereint, zum Teil in den Eiterzellen drin steckend.

VIII. Beobachtung von Huguenin (1882).

Anlässlich der letzten Beobachtung berichtet Huguenin kurz über einen ähnlichen Fall:

„Man ist in solchen Fällen eben nicht immer in der glücklichen Lage, in der wir uns bei einem früheren Fall der Art befanden, in welchem die chronisch entzündete Stirnhöhle eine Perforation des Knochens nach innen zeigte, und von der betreffenden Stelle eine mit Gefässen versehene, bindegewebige Verlötung der Dura mit der Pia und der Pia mit der Hirnoberfläche; das ganze verbindende Bindegewebe war eitrig infiltriert. Die Pia im Zustande schwerer, eitriger Entzündung.“

IX. Beobachtung von Carver (1883).

Ein kräftig aussehender, 21jähriger Lehrer befand sich bis zum 28. März ganz wohl. An diesem Tage begann das linke Auge zu schwellen und schmerzhaft zu werden. Schnelle Zunahme der Schwellung, Exophthalmus. Es wurde eine Incision gemacht und ein wenig Flüssigkeit entleert. Am folgenden Tag nochmalige Incision, worauf sich Eiter entleerte. Am 30. März klagte Patient über Schmerzen auf dem Scheitel. Bei der Aufnahme in das Hospital zeigte sich das linke Augenlid geschwollen, das umgebende Gewebe ödematös, der Bulbus vorgetrieben, die Conjunctiva stark chemotisch, so dass die Cornea kaum sichtbar war. Die betreffenden Teile stark schmerzhaft. Temp. 103, Puls 120, hart und voll. Haut trocken und heiss. Patient hatte keine Delirien, sondern war ganz bei Besinnung. Ein Kataplasma wurde verordnet, Kalomel und Koloquinten gegeben und die chemotische Conjunctiva skarifiziert. Am 31. März war der Schmerz geringer, die Entleerung aus dem Lide profus und reichlich, leichtes Delirium des Nachts. Gegen Abend wurde Patient stark delirös, mit Muskelzuckungen und starkem Stöhnen. Temp. 104, Puls 124. Narkose. Der tastende Finger drang durch die Lidwunde rückwärts bis zur Spitze der Orbita vor, das Orbitaldach fühlte sich rauh an und war vom Periost entblösst. Starke Delirien während der Nacht. Exitus am nächsten Morgen. Der Sektionsbefund ergab: Das ganze Orbitalgewölbe gelb gefärbt, trocken, entblösst,

Frontalsinus mit Eiter erfüllt, die auskleidende Membrau akut entzündet, Oeffnungen und Knochen der Nase gesund. Dura mater an der Stelle, welcher der Mitte des Orbitaldachs entspricht, verdickt, adhärent und abgestorben, alle Hirnwindungen mit zähem Eiter bedeckt, der obere Sinus longitud. mit schmutziggrauem Eiter angefüllt. Es lagen keinerlei Zeichen von Syphilis oder Verletzungen vor. Patient hatte jahrelang an Ausfluss aus der linken Nase gelitten und oft das Gefühl von Verstopfung der Nase gehabt. Er schrieb den Anfall einer Erkältung zu."

X. Beobachtung von W. C. Sillar (1889).

Das kurze Protokoll über diesen Fall lautet:

„Sillar berichtet über einen Arbeiter, welcher lange Zeit von einem widerlichen, nur ihm selbst bemerkbaren Geruch in der linken Nasenhälfte belästigt worden war. Behandlung mit Einblasungen und andern lokalen Mitteln, indess ohne Erfolg. Ein Spezialist für Hals- und Nasenkrankheiten diagnostizierte einen Abscess im Sinus frontalis; dieser wurde eröffnet. Der anfangs gute Ausfluss wurde allmählich septisch. Kurz darnach überlief den Patienten plötzlich ein Schauer, und er wurde schnell komatös.

Auf Grund der Krankengeschichte diagnostizierten die Aerzte einen Abscess im linken Stirnlappen, ohne durch irgend welche Symptome eine Stütze in der Lokalisation der Affektion zu finden. Man beschloss zu trepanieren. Bei dieser Operation, 36 Stunden nach Eintritt des Schüttelfrostes, fand man einen Abscess in der Spitze des linken Stirnlappens, öffnete ihn, ohne jedoch dem Patienten zu helfen, der 24 Stunden darnach starb."

XI. Beobachtung von Köhler (1890) aus der von Bardelebenschen Klinik[1]).

„22 Jahre alter Student, stark verfallen, mit ikterischer Hautfarbe, hohem Fieber, etwas benommen eingeliefert. Anamnese nicht zu erheben. Stirn auf Druck empfindlich. Auf dem linken Tuber frontale fluktuierende Schwellung. Keine Lähmung, keine Kontrakturen. Der Abscess wurde geöffnet. Von dem mit kleinen Eiterherden durchsetzten missfarbigen Knochen wird ein über thalergrosses Stück mit dem Meissel entfernt; der Sinus frontalis eröffnet. Ueberall entleerten sich mässige Mengen stinkenden Eiters.

Die vorliegende Dura war ebenfalls missfarbig. An mehreren Stellen quoll aus ihr derselbe Eiter hervor. Hinter der gespalteten und excidierten Dura lag ein grosser Abscess. Die Pia war getrübt, missfarbig und mit Eiter infiltriert. In die Stirnhöhle wurde ein Drain eingelegt; Kommunikation mit der Nase bestand nicht und die übrige Wunde wurde nach Durchspülung mit Sublimatlösung mit Jodoformgaze tamponiert. Die Operation hatte keinen Einfluss auf die Weiterverbreitung der Meningitis. Der Kranke starb am nächsten Tage. Wie die Sektion ergab, war die Basis, besonders am Schläfenlappen und Kleinhirn links mit Eiter belegt. Die Keilbeinhöhle war frei; in der linken Stirnhöhle lagen missfarbige, schmierige Massen; in der rechten kein Eiter, sondern dicker, sulziger Schleim.

XII. Beobachtung von Zirm (1892).

Eine 46jährige Frau bekam vor 8 Tagen einen rasch vorübergehenden, epileptiformen Anfall und besitzt seit 2 Tagen höchstgradigen linksseitigen,

---

1) Nochmals beschrieben von Wiedemann. In.-Diss. Berlin 1893.

seit einem Tage geringen rechtsseitigen Exophthalmus. Links Lagophthalmus. Haut der Lider blaurot und stark geschwellt. Conjunctiva bulbi gleichfalls blaurot und zum Teil blutig suffundiert. Cornea rauh und stark getrübt. Papille weit und stark. Bulbuskapsel stark gespannt, Druck auf den Augapfel sehr schmerzhaft. Bei Abtastung des Orbitalrandes findet sich keine Schwellung, Fluktuation oder grössere Schmerzhaftigkeit.

Rechts sind alle Erscheinungen viel weniger ausgesprochen. Mit Rücksicht auf den beiderseitigen Exophthalmus und die meningealen Erscheinungen wurde die Diagnose auf Thrombosierung beider Sinus cavernosi gestellt. Exitus Tags darauf.

Die Sektion ergab: Zellgewebe über dem linken Arcus superciliaris blutig infiltriert. In den den Nerv. frontalis begleitenden Venen schwarzrote Thromben, die duralen Venen der mittleren Schädelgrube meist thrombosiert, eitrig infiltriert. Im Sinus cavernosus beiderseits, namentlich links, braungraue jauchige Flüssigkeit. Rechts sind die Venen in der Muskulatur der Pterygoidei thrombosiert und stellenweise hämorrhagisch infarziert. Die Schleimhaut der linken Stirnhöhle schwarzgraulich verfärbt, in derselben weisslicher, fast etwas krümlicher, übelriechender Eiter. Das Zellgewebe der Orbita injiziert; lateral vom Nervus opticus ein mit stinkender Jauche gefüllter Abscess mit glatter Wand, hervorgegangen aus Vereiterung und Verjauchung der Venenthromben.

„Es unterliegt in diesem Fall wohl keinem Zweifel, dass der Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung in dem Empyem der Stirnhöhle zu suchen ist, indem die hier entstandene, jedenfalls infektiöse Entzündung durch die Diploëvenen als Thrombophlebitis auf die retrobulbären Venen fortgeleitet wurde. Von hier erst ist längs der Venae ophthalmicae die Phlebitis auf den linken Sinus cavernosus übergegangen.“

XIII. Beobachtung von Redtenbacher 1892.

34jährige Frau war immer gesund, hat 3 gesunde Kinder geboren. Dritte Entbindung am 16. November 1889. Normaler Verlauf des Wochenbettes. Am 29. November Erkrankung an starkem Schnupfen mit hohem Fieber. Anfangs Dezember schwoll das linke obere Augenlid an, welche Anschwellung für Rotlauf gehalten wurde. Am 6. Januar plötzlich tiefe Ohnmacht, klonische Krämpfe, zugleich zeigte sich eine kleine Anschwellung in der behaarten Kopfhaut über der Stirn, die von einem Chirurgen für ein Atherom erklärt wurde; seitdem öfters Kopfschmerzen epileptiforme Anfälle, Schwäche der rechten Körperhälfte. Geschwulst am rechten Auge am 6. Januar 1880 eröffnet, Wunde heilte nicht zu, fortan heftiger Kopfschmerz und fortschreitende Apathie. Der Status am 10. März stellte fest: Ueber der linken Hälfte des Stirnbeins, im Bereiche der behaarten Haut, eine flache Geschwulst von der Grösse einer halben Wallnuss, über welcher die Haut gerötet ist.

Ueber dem linken obern Augenlid eine linsengrosse Fistelöffnung, aus welcher sich dicker Eiter ausdrücken lässt. Die rechte Hälfte des Gesichtes schlaffer. Die Pupillen mittelweit, verengern sich sehr wenig und träge auf Licht. Die äussern Augenmuskeln funktionieren gut. Gesicht

und Gehör gut, keine Sprachstörung, Steifigkeit des Nackens und Schmerzen, obere Extremitäten frei, untere paretisch, Sensibilität intakt, Inkontinenz der Blase und des Darmes. Urin frei von Zucker und Albumen. Am 14. März: Starker Stupor. Eröffnung des Abscesses am linken Auge und des Atheroms am Schädel. Am 16. März: Ausgesprochene Neuritis optica.“ Pupillen von mittlerer Weite, reagieren träge auf Licht, der linke Bulbus weicht etwas nach aussen ab. Nackenstarre, Schluckbeschwerden, Kontrakturen, nach einigen Tagen Exitus.

Obduktionsbefund: „Links von der Mittellinie eine von der Gegend der Kreuznaht nach vorne verlaufende 4 cm lange, in der Mitte klaffende Schnittwunde, von der aus die Haut ringsum eine Strecke weit bis 3 cm abgehoben, blutig eitrig infiltriert erscheint. Am Grunde dieser Wunde, und zwar im vorderen Winkel, eine erbsengrosse Lücke im Schädeldach, entsprechend der Stelle der erwähnten, halbwallnussgrossen Geschwulst. Am oberen Augenlide eine quergelagerte, 1 cm lange Schnittwunde. Die linken Augenlider und ihre Umgebung etwas geschwellt. Die Schädeldecken blass, in der Umgebung der Schnittwunde das subkutane Zellgewebe eitrig zerfallen. Die Beinhaut infiltriert und gewulstet, verdickt, besonders in der Umgebung der angegebenen Lücke, aussen abgeschmolzene Ränder zeigend. Der Schädel lang, 4—5, im Stirnteile bis 7 mm dick, hier auch ziemlich kompakt, an seiner Innenfläehe gewulstet und dabei rauh, fester mit der harten Hirnhaut, besonders am Stirnbein, verwachsen, bis auf eine von der linken vordern Schädelgrube nach aufwärts bis zur Mitte der linken Stirnbeinschuppe reichenden Stelle, an der die Dura teilweise vom Knochen abgelöst ist.

Am Knochen daselbst eine fast $^1/_2$ cm lange seichte Rinne, die bogig gekrümmt, mit einem kurzen Ausläufer nach aussen versehen, von der Gegend linkerseits von der Crista galli bis zu der Lücke sich erstreckt, welche ungefähr daumenbreit von der Mittellinie entfernt ist.

Diese seichte Rinne von zerfallenem Granulationsgewebe ausgekleidet; rings um dieselbe der Knochen gewulstet, von glatten Osteophyten warzig, von Gefässlücken porös, dunkel gerötet. Ausserdem finden sich kleinere, seichte Erosionen, an der Innenfläche des Schädeldaches neben der angegebenen Furche und über dem linken Orbitaldach 2 Stellen, eine kleine, bohnengrosse und eine weiter nach aussen halb so grosse, innerhalb welcher die den Sinus frontalis abschliessende dünne, Knochenlamelle fahl verfärbt, sequestriert erscheint.

Linkerseits neben der Crista galli, am Ende der angegebene Furche, eine halbkaffeebohnengrosse, nach dem Sinus führende Lücke.

In der Mitte des linken obern Orbitalrandes, am Grunde des eröffneten Abscesses am Lide ein bohnengrosser Substanzverlust mit einem halbsogrossen dünnen Sequester und über der Nasenwurzel eine dreieckige, spaltförmige, quergelagerte, bis 4 mm lange und fast 2 mm breite Lücke, welche beide in den Sinus frontalis führen. Die Dura über der Spitze des linken Stirnlappens, gegen die mediale Fläche desselben und an diesem selbst, mit der Arachnoïdea durch zarte vaskuläre Pseudomembranen verwachsen. Die Hirnwindungen, besonders am linken Stirn- und Scheitellappen, abgeplattet. Der linke Stirn- und Scheitellappen enorm geschwellt, so dass ersterer weit die Mittellinie überragt. Der linke Ventrikel vollständig verschlossen, der rechte hochgradig verengt, wodurch die linken Ganglien weit nach hinten verdrängt sind. An der Spitze des Stirnlappens ein erbsengrosser und linkerseits ein nussgrosser, mit dickem, grünem Eiter erfüllter, von einer dicken, fettgelben Granulationsschichte ausgekleideter und darüber hinaus von einer $1-1^1/_2$ mm breiten Schwiele abgegrenzter Abscess.

Ueber dem, im linken Stirnlappen ein wallnussgrosser, nur eben scharf abgegrenzter, bis an die Rinde reichender Eiterherd; die umgebende Hirnsubstanz in der linken Hemisphäre bis in den Scheitellappen und bis in die innere Kapsel hinein sehr stark ödematös geschwellt und gelockert. Sonst das Hirn blutarm, Schädel an der Basis usuriert."

XIV. Beobachtung von Schindler 1892.

21 Jahre alter Soldat ist wahrscheinlich an Influenza erkrankt; er leidet an heftigem Schnupfen und Husten, hat abendliche Temperatur von 40,5, sehr heftigen Kopfschmerz, Oedem und Rötung des linken obern Augenlids. Ein Trauma dieser Gegend war nicht vorausgegangen, Bulbus normal, keine Sehstörung. Am innern Ende der Augenbraue, nahe der Nasenwurzel, war ein Vorsprung von knöcherner Härte fühlbar, die darüber liegende Haut war nicht verändert. Der geringste Druck auf diese Stelle war äusserst schmerzempfindlich. Der innere Orbitalrand zeigte eine gleichmässige, geringe, auf Druck nicht empfindliche Schwellung. Durch eine Einspritzung von Kresollösung in die Nase wurden aus der linken Nasenöffnung Blut und schleimig-eitrige Massen entleert. Die Desinfektion der Nase wurde wiederholt.

In der folgenden Nacht delirierte der Kranke und hatte unwillkürliche Urin- und Stuhlentleerung. Am nächsten Tag hat Patient erbrochen. Am folgenden Tage klagt Patient weniger über Kopfweh, vielmehr über Schmerzen der linken obern Extremität, hauptsächlich in der Höhe des Schultergelenks. Die Bewegungen des betroffenen Gelenks sind frei, es besteht keine Anschwellung, Druck ist schmerzhaft. Die folgende Nacht ist schlecht. Der Patient befindet sich in einem komatösen Zustande, aus dem man ihn herausreissen kann; er giebt nur unzusammenhängende Antworten Der Ausfluss schleimig-eitriger Massen aus der Nase dauert fort. Andauernd hohe Körperwärme. Man beobachtet Kontrakturen in der linken obern Extremität. Wegen dieser cerebralen Symptome wird die Trepanation des Sinus frontalis gemacht. Durch die Trepanationsöffnung entleeren sich einige Tropfen Eiter. Eine Einspritzung antiseptischer Lösung in den Sinus fliesst aus der Nase aus.

Dieser Eingriff hatte keine Besserung zur Folge. Das hohe Fieber blieb bestehen, die folgende Nacht war sehr unruhig. Am nächsten Tage traten Kontrakturen in beiden obern Extremitäten auf. Steifigkeit im Genick, mässige Erweiterung der Pupillen, Insensibilität der Bulbi. Die Kontrakturen hörten auf, dafür klagt Patient über heftige Druckempfindlichkeit der Schulter, die weder gerötet, noch geschwollen ist. Später traten zahlreiche klonische Konvulsionen an den obern Extremitäten und im Gesicht auf. Der Zustand blieb im wesentlichen bestehen während der beiden nächsten Tage. Man konstatierte einen umfangreichen Abscess in der Gegend des linken Infraspinatus; durch eine Incision wird eine grosse Menge dickflüssigen Eiters entleert. Hiernach trat wesentliche Besserung ein. Die Temperatur wurde niedriger. Die Konvulsionen der obern Extremitäten und des Gesichts liessen nach. Nur die schon im Beginn der Erkrankung aufgetretene Sprachstörung bleibt bestehen, es wurde sogar momentane Aphasie einmal beobachtet. Die Besserung schreitet schnell vorwärts, bis ganz plötzlich, etwa zwei Wochen später, der Patient auffallend somnolent wird. Dieser Zustand verschlimmert sich schnell. Da man eine Eiteransammlung im Sinus frontalis annahm, wird die Wunde wieder eröffnet, aber der Sinus ist leer; die eingespritzte Flüssigkeit fliesst grösstenteils aus der Nase aus. Vier Stunden später verfiel Patient in ein Coma und starb am nächsten Morgen, ohne daraus wieder erwacht zu sein. Die Autopsie ergab das Vor-

handensein eines grossen Abscesses in der Gegend der zweiten und dritten linken Stirnwindung, der mit dem Sinus frontalis durch einen Eitergang in Verbindung stand. Die obere Sinuswand zeigte eine kleine Perforation.

XV. Beobachtung von Lennox Browne (1893).

63 Jahre alte Wäscherin war angeblich immer gesund, bis auf eine nervöse Schwäche und hysterische Zufälle. Vor 5 oder 6 Jahren bekam sie eine Anschwellung in der Glabellargegend, welche mit dem Eintritt einer profusen Entleerung aus der Nase kleiner wurde. In Intervallen von etwa je 6 Monaten kehrte die Schwellung wieder, die mit einer bedeutenden Nasenverstopfung verbunden war und immer erst nach dem Ausfluss aus der Nase schwand. Im Oktober 1891 enorme Kopfschmerzen, Lidorbitalphlegmone, Fistelbildung am innern obern Orbitalrand. Der Ausfluss dauert fort. Aufnahme ins Spital. Befund am 21. März 1892: Schwaches, anämisches Individuum, sehr deprimiert. Beide Nasenlöcher erweisen sich bei der Rhinoscopia anterior verstopft. Das linke ist mit trockenen Borken verlegt, das rechte zeigt sich erfüllt von polypoiden Massen, beiderseits ist die untere Muschel atrophisch. Kleine Fistelöffnung über dem innern Lidbande, aus welcher fötider Eiter hervortritt und in welcher eine Sonde einen Zoll weit median und nach hinten geführt werden kann, woselbst sie auf toten Knochen stösst. Leitet man eine Sonde vom linken Nasenloch nach aufwärts in der Richtung des Infundibulum, so findet man gleichfalls nekrotische Knochen. Auch die Untersuchung des Orbitalsinus ergiebt entblössten Knochen, wenn die Sonde $^3/_4$ Zoll eindringt. Augenhintergrund normal. Keine cerebralen Symptome ausser einer grossen Apathie und Reizbarkeit. 25. März. Trepanierung des Orbitalsinus (Frontalsinus), der von Eiter erfüllt ist. Bei dem Versuche, eine Sonde in der Richtung des Infundibulum durchzuleiten, ging dieselbe weit nach rückwärts und nach rechts. Infolge hiervon nahm man Abstand, einen Eingang in die Nasenhöhle zu finden oder zu forcieren. Reinigung der rechten Nasenseite von Polypen, Einlegung eines Drains, Schluss der Wunde. Patientin kam nicht mehr zum vollen Bewusstsein. Coma und Exitus nach 48 Stunden.

Autopsie: Bei Oeffnung des Craniums kam Eiter zwischen Dura mater und Stirnbein heraus. Man fand die Dura ungefähr 2 Zoll weit auf der Orbitalplatte und nach rückwärts nach der Orbitosphenoidalregion, also fast längs der ganzen vordern Schädelgrube von der Oberfläche des Knochens abgehoben. Sowohl über dem Frontal- wie über dem Sphenoidallappen wurden eitrige Auflagerungen in der Arachnoidea gefunden. Die Gefässe der Pia mater sind stark blutüberfüllt.

Der linke Frontalsinus enthält Eiter und und Detritus. Die äussere Oeffnung findet sich im Niveau des Orbitalrandes. Innen ist eine rauhe Oeffnung vorhanden, etwa einen Zoll über der Crista galli und nach links, welche in den Periduralraum führt.

Die Lamina cibrosa war nekrotisch, erweicht und brüchig; eine Sonde, die man durch das Nasenloch nach aufwärts führte, ging durch die nekrotische Stelle hindurch und trat in die Schädelhöhle ein. Die nekrotische Platte entsprach auch dem Teile, welchen die Sonde bei der Untersuchung getroffen hatte. Es konnte keine Kommunikation zwischen der Nasenhöhle und dem Sinus entdeckt werden. Die obern und mittleren Muscheln erwiesen sich mit fötidem Granulationsgewebe bedeckt, die mikroskopische Untersuchung der untern zeigte eine fortschreitende Atrophie. Operationswunde fest vereinigt.

XVI. Beobachtung von Hoppe aus Schmidt-Rimplers Klinik (1893).

55jähriger, nie infiziert gewesener Mann, litt seit 6 Jahren an Caries der Zähne. Oefteres Anschwellen der rechten Wange. Seit 2 Jahren fötider, eitriger Ausfluss aus der rechten Nasenöffnung. Vor 6 Monaten Entstehung eines in seiner Grösse wechselnden Exophthalmus.

Bei der klinischen Aufnahme (11. November 1892) wird ein 9 mm betragender Exophthalmus mit Beweglichkeitsbeschränkung nach oben innen und Doppeltsehen konstatiert. Druck auf eine bohnengrosse, weiche Geschwulst im innern obern Orbitalwinkel bringt fötiden Eiter aus der Nase zur Entleerung. Visus od $= {}^{6}/_{12} - {}^{5}/_{12}$, sonst alles normal.

Nasendouchen nützen nichts, „weshalb dem Eiter ein neuer Abflussweg geschaffen wird durch eine Drainage vom medialen Teile des obern Konjunktivalsackes.“ Am nächsten Tage tritt unter Kopfschmerz, Fieber etc. starke Schwellung des Oberlids auf. Die Conjunctiva palpebr. drängt sich als dicker, ödematöser Wulst vor die Lidspalte. Exophthalmus stärker; im innern, obern Winkel der Orbita Fluktuation, Incision ${}^{3}/_{4}$ cm oberhalb und etwas einwärts vom Ligamentum internum. Entleerung massenhaften Eiters; mit der Sonde wird rauher Knochen am innern, obern Orbitaldach gefühlt, „grosse Usur an unterer Sinuswand.“

Ein kleines, zentrales Corneageschwür entsteht nach einiger Zeit und perforiert; sonst entschiedene Besserung. Später neuerliche Verschlechterung; Auftreten eines Erysipelas faciei, Sistierung der Sekretion; Exitus letalis am 6. Tage nach der letzten Attacke (20. Dezember).

Die sehr genaue Sektion (Dr. Cordua) ergab: „Eine eitrige Infiltration der Pia mater, an der vordern Konvexität des rechten Stirnlappens beginnend, bis zur Höhe des rechten Stirnlappens reichend und daselbst über die Mittellinie hinaus auf den linken Scheitellappen in Thalergrösse übergreifend. In dem Sinus nur gutartige Gerinnsel. Etwa 1 cm nach rechts und vorn von der Crista galli fand sich ein kirschkerngrosser Knochendefekt mit zugeschärften, glatten Rändern, ungemein ähnlich den am obern Schädeldach und in der mittleren linken Schädelgrube zahlreich sich vorfindenden Pacchionischen Grübchen, aber mit dem wesentlichen Unterschiede, dass dem Defekt entsprechende Granulationen hier, wie auch in der weiteren Umgebung gänzlich fehlten, während die den Grübchen entsprechenden Pacchionischen Granulationen nirgends vermisst wurden. Ueber diesem Knochendefekt erschien die Dura mater getrübt in der Ausdehnung eines Daumennagels, am Rande des Bezirks erblickte man einen Kranz zarter Gefässreiser. Hier befand sich die untere Grenze der Eiterinfiltration der Pia mater. Von der Stirnhöhle her legte sich über den Defekt eine ca. ${}^{1}/_{2}$ mm dicke, glatte, halb durchscheinende elastische Membran, die makroskopisch anscheinend nicht wesentlich veränderte Stirnhöhlenschleimhaut. Eine Perforation der Membran war trotz genauer Nachforschung nicht zu entdecken. „Der Defekt lag dort, wo die obere, cerebrale Wand in die untere orbitale übergeht. Letztere wies einen Defekt von der Grösse eines Daumennagels mit unregelmässiger rauher Umrandung auf.“

Im Cavum des Sinus befand sich ein halber Fingerhut voll eines schleimigen Eiters. Die Wandungen waren bedeckt mit einer grau-weissen, leicht gelblichen Schicht rahmigen, stinkenden Eiters. Im übrigen schien die Schleimhaut glatt und nicht auffällig verändert. Derselbe Befund in der Highmorshöhle; Ductus nasofrontalis absolut frei. Am Ostium nasale und im ganzen mittleren Nasengange starke, graurote, sulzige Schwellung der Schleim-

haut. Hier sassen in letzterer auch 3 gerstenkorngrosse, prominierende Eiterbläschen mit stinkendem, gelblich-weissem Inhalt. Der in toto mit dem hinteren Bulbusabschnitt herausgenommene Orbitalinhalt erschien makroskopisch normal, desgleichen der Optikus mit seinen Scheiden; Venen der Orbita, Chorioidea, Retina stark mit Blut gefüllt. Im übrigen die Augenhäute, sowie der Optikus mit seinen Scheiden pathologisch nicht verändert. Nirgends im Orbitalgewebe Bakterien nachweisbar.

Diesen der Kuhntschen Arbeit entnommenen Beobachtungen kann ich noch eine Reihe anderer, allerdings teilweise unvollständige beifügen.

XVII. Beobachtung von Weichselbaum (1890).

„Ein junger Mann gab an, vor 8 Tagen an Influenza erkrankt zu sein. Bei der Aufnahme wurde eine bedeutende Anschwellung des rechten obern Augenlids und undeutliche Fluktuation daselbst konstatiert. Der Bulbus war intakt. Bei der Incision entleerte sich eine grössere Menge dicken Eiters. Am nächsten Tag klagte der Kranke über Kopfschmerz; es treten Erbrechen, Delirien, Bewusstlosigkeit ein, und der Patient starb am selben Tag. Die Sektion ergab ausser dem Abscess am rechten obern Augenlid eine Eiteransammlung in der rechten Kiefer- und Stirnhöhle und zwischen der hintern Wand der rechten Stirnhöhle und Dura mater. Die letztere entsprechend dieser Ausdehnung eitrig infiltriert; gegenüber dieser Stelle, im Stirnlappen, bestand ein frischer Asbcess. Die Ventrikel enthielten eine eitrige Flüssigkeit. Die Hirnhäute waren stellenweise eitrig infiltriert. Nach diesem Befunde war anzunehmen, dass in diesem Falle der todbringende Prozess seinen Ausgang von der Kiefer- und Stirnhöhle genommen und sich von da aus eine eitrige Pachy- und Leptomeningitis nebst einem Hirnabscess entwickelt hatte. Auch hier wurden Pneumoniecoccen nachgewiesen.“

XVIII. Beobachtung von Krecke (1894).

Krecke berichtet in ausführlicher Weise über einen Fall von linksseitigem Stirnhöhlenempyem, der durch Gehirnabscess mit nachfolgender Meningitis zum Tode führte.

Fräulein von 58 Jahren ist seit frühester Jugend nasenleidend gewesen. (Ausfluss von Schleim und Eiter aus der Nase.) Im 14. Jahre an Nasenpolypen operiert, seit der Zeit ohne ärztliche Behandlung. Mai 1892 zeigte sich plötzlich eine ziemlich grosse rote Anschwellung oberhalb des linken Auges, ohne dass dabei Schmerzen vorhanden waren. Im Juli desselben Jahres brach die Geschwulst auf und es entleerte sich eine ziemlich reichliche Menge rahmigen Eiters. Seit der Zeit besteht eine Fistel, die ständig ziemlich viel Eiter absondert. Schmerzen sind auch später nie aufgetreten. Kopfschmerzen fehlten völlig. Befund: Vom verbreiterten Nasenrücken aus zieht sich eine Anschwellung am obern Orbitalrande entlang bis zu dessen äusserm Drittel hin. Diese Schwellung erweist sich bedingt durch eine Auftreibung des Stirnbeins. In dieser Anschwellung findet sich etwas oberhalb der Augenbraue, an deren medianer Grenze, eine linsengrosse, mit wuchernden Granulationen umkleidete Fistel, in deren Umgebung die Haut

rötlich verfärbt ist. Aus der Fistel entleert sich andauernd dünner, nicht übelriechender Eiter. Die in die Fistel eingeführte Sonde dringt 5 cm weit nach unten und innen. Der linke Bulbus steht etwa 1 cm weiter nach vorn als der rechte, auch ist derselbe deutlich nach aussen gerückt, Augenbewegungen normal.

Rhinoskopie (Prof. Schech): Rechte Nase sehr weit, atrophisch, mit Krusten, ohne Polypen. Die linke Nase enger, am Nasendach zahlreiche Prominenzen (Polypen), sehr starke Eiterung. Im übrigen an der Patientin nichts krankhaftes.

Operation in Narkose. Schnitt entlang dem Orbitalrand. Eröffnung der gut hühnereigrossen, mit Eiter erfüllten Stirnhöhle. Die untere Wand ebenfalls stark ausgedehnt. Ausgekleidet ist die Stirnhöhle mit einer derben, an der Innenfläche mit vielen warzigen Erhebungen versehenen, 3—4 mm dicken Membran. Abtragung der vordern und eines Teils der untern Wand, ferner des linken Nasenbeins. Ausstopfung mit Gaze. Vollkommenes Wohlbefinden in den nächsten 11 Tagen. Nur zeitweilige Abendtemp. von 37,6 bis 38,2. Am 12. Tage plötzlich unter leichtem Frösteln Temp. von 40,4, Puls 120.

Gleichzeitig leichter Kopfschmerz links. An der Wunde keine Störungen. Auch sonst keine Erscheinungen. Am folgenden Tag Temp. 38,0, 39,4. Puls 110, 128. Patientin fühlt sich sehr matt, Kopf noch leicht eingenommen, Sensorium frei. Am Abend Klagen über Schmerzen in der Hinterhauptsgegend. Linkes Scheitelbein druckempfindlich, keine Nackenstarre, Sensorium wird leicht benommen.

Tags darauf Temp. 38,4, 39,8. Puls 160. Patientin liegt apathisch da, reagiert nur ganz wenig auf lautes Anrufen. Keine Nackenstarre, keine Lähmungen, Pupillen reagieren gut. Gegen Abend Trachealrasseln, nachts Exitus.

Sektion: Schädeldach enorm verdickt; Gefässfurchen tief einschneidend. Dura mater zeigt graue Oberfläche und ist bedeutend verdickt, dem Schädeldach anhaftend. Am Orbitaldach und an der hintern Wand des linken Stirnsinus ist sie durch eine ungefähr haselnussgrosse Eiteransammlung vom Knochen abgehoben. Die weichen Häute an der Basis sind stark durchfeuchtet, mit dickem, grünlichem Eiter bedeckt bis zur Medulla oblongata hinab. Im linken Frontallappen sitzt, bis an die weichen Häute heranreichend, ein walnussgrosser Abscess mit glatter, von Blutungen durchsetzter Wandung. Beide Ventrikel sind stark erweitert, besonders der linke. Letzterer, dessen Wand mit reichlichen Blutungen durchsetzt ist, ist mit eitrigem Inhalt gefüllt. Gleichen Inhalt zeigen der dritte Ventrikel, die Sylvische Wasserleitung und der vierte Ventrikel; die Gehirnsubstanz selbst blutreich, mässig saftreich, die Rinde atrophisch."

XIX. u. XX. Beobachtung von Treitel (1895).

In allerneuester Zeit hat Treitel anlässlich einer anderweitigen Untersuchung berichtet, dass er unter 21 Hirnabscessen bei 6000 Sektionen des pathologischen Instituts in Berlin, die in den letzten Jahren ausgeführt wurden, 2 Fälle gefunden habe, in denen eine Stirnhöhleneiterung einen Abscess des Frontallappens erzeugt hatte. In einem dritten

Fall endlich habe eine Stirnhöhleneiterung zu Meningitis und zur subduralen Eiteransammlung geführt.

Dieser letztere Fall dürfte wohl mit dem von Köhler beschriebenen identisch sein, da das Leichenmaterial des Berliner pathologischen Instituts der Charité entstammt und der Köhlersche Patient in letzterer behandelt wurde und gestorben war.

XXI. Beobachtung von Wallenberg (1895).

Empyem des linken Sinus frontalis, Perforation nach der Schädelhöhe hin, intradurale Eiterung.

52jährige Witwe, vorher gesund, erkrankte Weihnachten 1894 mit Schnupfen, Kopfschmerzen und Unfähigkeit, das linke Auge zu öffnen. Die Beschwerden verschwanden ohne ärztliche Hilfe nach Anwendung warmer Kompressen. Am 6. März 1895 traten zwei epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit auf; es kamen wieder die Kopfschmerzen und die Ptosis des linken Oberlids.

Status praesens. Schmerzen über dem linken Auge und in der linken Stirnhälfte, komplete Ptosis links, geringes Oedem des linken Oberlids und der angrenzenden Hautstellen; am innern obern Lidwinkel dieses stärker und Hervorwölbung dieser Stelle. Starke Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Austrittsstelle des Nervus supraorbitalis sinister. Rechte Nasenseite durch eitriges Sekret und Schleimhautschwellung verschlossen. Pupillen, Bewegungen beider Bulbi, Gesichtsmuskulatur, Zunge, Extremitäten völlig normal; ebenso die Haut- und Sehnenreflexe. Keine Stauungspapille. Temp. 39,8. Puls 88. Operative Eröffnung der Stirnhöhle wurde nicht zugegeben.

8. März. Vollständige motorische Aphasie. In der folgenden Nacht 2 Schüttelfröste.

9. März. Coma, Cheyne-Stokes, rechtsseitige Extremitätenlähmung (Bein vollständig, Arm beginnend).

Endlich Operation von seiten der Angehörigen gestattet. Aufmeisselung der Stirnhöhle; dieselbe mit Granulationen und stinkendem Eiter erfüllt. In der hintern untern Wand der Stirnhöhle, nahe der Mittellinie, zeigt sich eine Oeffnung von ca. 2 mm Durchmesser mit morschen Rändern. Dahinter — nach Erweiterung — missfarbige Dura. Eine Probepunktion ins Gehirn ergiebt keinen Eiter. Coma besteht fort. Tod am Abend.

Sektion: Rechte Stirnhöhle mässig erweitert, mit klarer, viscider Masse gefüllt, viel enger als die linke. Orbitaldach links, entsprechend dem untern Rand der Trepanationsöffnung, kariös. Die Perforationsöffnung ist am Uebergang des vertikalen in den horizontalen Ast des Stirnbeins gelegen, $2^1/_2$ cm vor der Crista galli, ca. 2 cm links von der Medianlinie. Die Dura mater hinter dem linken Sinus frontalis in einer Ausdehnung von ca. 3 cm im Quadrat gelb-grün verfärbt und glanzlos. Beim Durchschneiden der harten Hirnhaut entleert sich aus der Gegend der linken Fossa Sylvii eine grössere Menge stinkenden Eiters, welcher sich zwischen Pia und Dura angesammelt hat. (Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab ausser Diplococcen von der Gestalt des Friedländerschen Pneumoniecoccus mehrere Formen von Bacillen.) Diffuser eitriger Belag der mittleren Partie der linken Hirnhemisphäre. Der Eiter bedeckt folgende Windungsabschnitte: Die caudalen Teile

der beiden ersten, die ganze dritte Stirnwindung, die erste Schläfenwindung ganz, die zweite nur teilweise, die ganze vordere Centralwindung, den untersten Abschnitt der hintern. Die Eiterung greift von der vordern Centralwindung aus auf die rechte Hemisphäre über. Hirnbasis und Ventrikel vollständig normal, nirgends Eiter.

Wallenberg macht darauf aufmerksam, dass die Ptosis als einziges Symptom des Stirnhöhlenempyems von seiten der Augenmuskeln bestand, während die Lehrbücher viel häufiger Exophthalmus und Strabismus divergens anführen, dagegen erwähne Kuhnt zahlreiche Fälle, in denen Ptosis bestand.

Ehe ich die Kasuistik der Stirnhöhleneiterungen mit letalem Ausgang schliesse, möchte ich zur Vervollständigung der verschiedenen Krankheitsformen noch einige Beobachtungen citieren, die teils infolge anderer Komplikationen letal endeten, teils gewissermassen Uebergangsformen zu den fatalen Fällen bilden.

So sei erwähnt der Fall von Bellingham.

Es bestand hier eine Ausdehnung der Stirnhöhle, bedingt durch eine schleimige, gallenähnliche Flüssigkeitsansammlung. Bei der Operation fand sich die vordere Platte des Stirnbeins grösstenteils geschwunden, ebenso die hintere Platte; die Gehirnpulsation konnte gefühlt und gesehen werden, ebenso der Augapfel infolge Schwunds der oberen Orbitalwand. Heilung erfolgte trotz schweren interkurrierenden Erysipels.

Ferner berichtet Espada von einem glücklich verlaufenen Fall.

Ein kräftiges Mädchen von 18 Jahren, die in ihrer ganzen Jugend einen Nasenkatarrh hatte, kommt wegen Nasenpolypen in Behandlung. Später entwickelt sich unter heftigen Kopfschmerzen eine rote, nicht fluktuierende Geschwulst an der Nasenwurzel. Bei der Eröffnung der Stirnhöhlen fand man beide erfüllt mit Polypen. Diese gewöhnlichen Schleimpolypen hatten durch Druck die knöchernen Wandungen usuriert. Auf der rechten Seite war die innere Wand der Stirnhöhle geschwunden; die Dura lag bloss und war entzündet. Der Fall führte, wenn auch die Heilung sich hinzog, zu einem guten Ende.

Aehnliche anatomische Läsionen bot der Fall Nichols.

Eine junge Frau von 20 Jahren leidet seit 3 Jahren an Kopfschmerzen und Nasenverstopfung. Es bildeten sich 2 Abscesse an beiden Oberlidern, die sich spontan öffneten. Die Bulbi waren nach aussen und unten gedreht und vorgetrieben. Ektropion beiderseits mit konsekutiver Keratitis ulcerosa.

In der Nase eine grosse Zahl Polypen. Diese wurden entfernt und Nasendouchen verordnet. Die Kranke starb an Pneumonie.

Die Sektion ergab Schwund der orbitalen Platte des Sinus (welcher?), die Siebbeinzellen und die Orbita bildeten nur eine weite Höhle.

Im mittleren Nasengang verlegten eine Anzahl Polypen die Mündung der Stirnhöhle.

In den Fällen von Pearson-Broadbent und von Dubreuille scheint es sich um Knochennekrose — im Dubreuilleschen Falle syphilitischer Natur — gehandelt zu haben, eine katarrhalische Stirnhöhleneiterung war nicht vorhanden.

Endlich hat in neuerer Zeit Grünwald einen trotz Gehirnabscess glücklich verlaufenen Fall publiziert, mit dem ich die Statistik der Stirnhöhleneiterungen beschliessen möchte.

Stinkende Naseneiterung. Empyem beider Stirnhöhlen, kariöse Zerstörung der Hinterwand derselben, rechtsseitige Pachymeningitis; Abscess des Frontallappens. Trepanation, Heilung.

24 Jahre alter Mann entleert seit 2—3 Jahren massenhaft stinkende Borken aus beiden Nasenöffnungen. „Ausgebreitetes, mit Caries verbundenes Empyem des linken Siebbeinlabyrinths und beider Kieferhöhlen wurde nachgewiesen, diese Höhlen eröffnet und dadurch der Gestank beseitigt, die Eitersekretion minimal. Ende April 1894 aber stellte sich wieder, trotzdem aus beiden Kieferhöhlen fast nichts mehr ausgespült werden konnte, etwas Foetor und Borkenbildung ein. Bis zum 15. Mai musste die Untersuchung ausgedehnt werden, bis sich der Ursprung dieser fötiden Sekretion aus den Stirnhöhlen erwies. Da auch ein unbehagliches Gefühl im Kopf geklagt wurde, schritt ich am 17. Mai zur Eröffnung. Beiderseits wurde ein Horizontalschnitt dicht über den Augenbrauen geführt, die Vorderwand, die ausserordentlich mächtig war, breit abgemeisselt. Beide Höhlen waren aussergewöhnlich klein, etwas über erbsengross, mit Granulationen gefüllt, die Hinterwand beider durch Caries zerstört. Rechts lag die Dura ganz bloss, war etwas verdickt und granuliert, pulsierend. Die Wunden wurden offen tamponiert nach Auskratzung der Granulationen. Bis zum 28. Mai darauf reaktionsloser Verlauf. Temperatur normal, Kopf frei; der Verbandwechsel zeigte beide Wunden, auch am Grunde, ganz rein und gut granulierend. Abends aber trat Kopfschmerz ein und zwar im Hinterkopf, die Nacht über sich steigernd.

Morgens entfernte ich darauf sofort die Tampons und fand nun einen kleinen, von Jodoform gebildeten Schorf auf der Dura, unter dem etwas gelbes Sekret zu sein schien. Sofort spaltete ich die Dura an dieser Stelle und sah die Hirnoberfläche darunter leicht rotgrau verfärbt. Temp. 38,0. Puls 120.

Im Laufe des Vormittags traten zwei, je etwa 10 Minuten dauernde, Anfälle von Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Konvulsionen und Zungenbiss auf. Daraufhin Operation. Abmeisselung der Schädeldecke um die kariöse Oeffnung herum. Spaltung der Dura. Eiter wurde nicht gefunden.

Es trat in den nächsten Tagen Hirnprolaps auf, am 8. Tage Fluktuation der prominierenden Stelle, Incision, Entleerung eines Esslöffels gelben, nicht fötiden Eiters. Der Kopfschmerz verschwand, die Wunde granulierte zu, und Patient wurde geheilt (bis auf die noch fortdauernde Kieferhöhleneiterung) entlassen.

Wie Grünwald selbst zugiebt, ist der Entwicklungsmodus des Abscesses nicht klar. In der That ist es sehr fraglich, ob der Abscess im Frontallappen sich nicht erst als Folge des Prolapses entwickelt hat.

IV. Die Eiterungen der Siebbeinzellen.

Wenn wir von den zwei, in der Litteratur summarisch erwähnten Fällen von Brodie und Graves absehen — Original mir nicht zugänglich —, so sind von tötlichen Siebbeineiterungen 9 Fälle bekannt geworden.

I. Beobachtung von Begbie (1852).

Die etwas langatmige Krankengeschichte sei hier kurz zusammengefasst:

21jähriger Mann war vor circa 5 Jahren von einem Pferde geschleift worden, wenige Minuten bewusstlos, nur geringe äussere Verletzungen; jedoch Kopfschmerzen im Hinterhaupt, die einige Zeit anhielten. Seitdem 5 Jahre hindurch vollständiges Wohlbefinden.

Kurz ehe Patient in Behandlung trat, hatten sich Kopfschmerzen eingestellt und eine eitrige, sehr fötide Absonderung aus dem linken Nasenloch. Beide Symptome cessierten von selbst.

Zwei Wochen später jedoch traten allarmierende Symptome auf, starke Schmerzen in der linken Wange und im linken Auge, Schwellung und erysipelatöse Röte der linken Gesichtshälfte. Nach einer weitern Woche, während der Patient teilweise arbeitsfähig war, zeigte sich Schlummersucht und ein eigentümliches Fürsichhinbrüten. Es entwickelte sich ein Abscess im linken innern Augenwinkel, dessen Eröffnung dem Patient grosse Erleichterung verschaffte.

Unruhiger Schlaf, Delirien. Puls vorher 72—80, jetzt auf 60 heruntergegangen. Zunahme der Somnolenz. Einige Konvulsionen in den obern Extremitäten. Exitus.

Autopsie: Bei Eröffnung der Schädelhöhle macht sich ein intensiver Foetor bemerkbar. Dura mater am linken Stirnbein angewachsen. Pia und Arachnoidea über der linken Hemisphäre verdickt und opak. Die linke Hemisphäre prall gespannt, ihre Gyri abgeflacht. Der ganze vordere Lappen der linken Hirnhälfte in einen mit fötidem Eiter gefüllten Abscess verwandelt, keine Kommunikation desselben mit dem Seitenventrikel. Die Abscesshöhle

Orbitalrande. 2. April Incision. Austritt von etwas flockigem, fötidem Eiter. Die Schwellung und Spannung des untern Lides und der Jochbeingegend wird stärker. Stärkeres Fieber. Fluktuation am andern Ende des Os zygomaticum. 4. April Incision und Freilegung einer grossen Abscesshöhle, welche um das äussere Lidende herum mit dem Orbitalabscesse kommunizirt. Der Ausfluss bleibt reichlich, trotzdem neue Schwellung zwischen der Nasenwurzel und innerem Lidwinkel. Incision auch hier (9. April) und Entleerung von fötidem Eiter. Bei der Irrigation fliesst Spülwasser durch die rechte Nasenhälfte ab. In der Tiefe von 3 cm fühlt die Sonde rauhen Knochen. 19. April, Abscesshöhle über dem Jochbeine geschlossen, bedeutende Abschwellung der Lider, plötzlich meningitische Erscheinungen; Exitus 20. April.

Autopsie: Dura mater in der rechten vordern Schädelgrube gerötet, an der Innenfläche mit einer dünnen gelblichen Exsudatschichte bedeckt. Die innern Hirnhäute, besonders an der Basis eitrig infiltriert. Venen stark gefüllt; Ventrikel weit; beide Seitenventrikel, besonders rechts, voll trüber jauchiger Flüssigkeit. An der Basis des rechten vordern Gehirnlappens eine etwa 1 cm im Durchmesser haltende, missfarbige Stelle; im Bereiche des Gyrus orbitalis und der darüberliegenden Markmasse eine mehr als wallnussgrosse, mit grünlichem Eiter erfüllte, bis an die Hirnoberfläche reichende, mit pyogener Membran ausgekleidete Abscesshöhle, hinter dieser ein diffuser Eiterherd. In der rechten vordern Schädelgrube ist die Dura entsprechend der Mitte und dem innern Abschnitt des Tegmen orbitae durch Eiteransammlung vom Knochen abgehoben und daselbst an einer linsengrossen Stelle ulcerös perforiert. Im Tegmen orbita dextr. etwas nach einwärts von der Mittellinie desselben ein 2 cm langer, $^1/_2$ cm breiter, spaltförmiger, kariöser Defekt im Knochen.

Das Periost der rechten Orbita leicht abziehbar; oberhalb der obern Augenmuskeln, entsprechend dem Knochendefekte, ein subperiostaler Eiterherd, nach vorne bis an den Orbitalrand reichend und medianwärts sich gegen dass Siebbein fortsetzend. Die Lamina papyracea an einer 1 cm im Durchmesser haltenden Stelle ulcerös zerstört. Auge ganz intakt. Beide Stirnhöhlen mit Eiter erfüllt, Septum perforiert, Schleimhaut rechterseits stark verdickt, eitrig infiltriert, schmutzig rotbraun.

In den rechten Siebbeinzellen ein wallnussgrosser Eiterherd, die Knochenblättchen ulceriert, defekt, missfarbig. Eiter fötid. Die linke Siebbeinhälfte nicht verändert.

Die Schleimhaut der ganzen obern Nasenpartien gerötet, geschwellt und bis zum Periost eitrig infiltriert.

Beide Kieferhöhlen enthalten fötiden, flockigen Eiter.

Eine Reihe eigentümlicher Fälle von Meningitis wurden 1885 in England beobachtet, z. B.:

IV. Beobachtung von Ogston (1885).

„Mädchen von 9 Jahren war einige Tage lang nicht wohl und missgestimmt und erkrankte dann an Kopfschmerz und Uebelkeit. Am 3. Tag klagt es über Schmerzen in den Augen und Kopfschmerzen und starb plötzlich.

Eine ärztliche Behandlung hatte nicht stattgefunden, es wurde deshalb eine gerichtliche Sektion angeordnet. Dieselbe ergab: Gelatinöse, halbflüssige Substanz im Subarachnoidealraum; Dura mater der Konvexität gesund, die basale Dura ebenfalls mit Ausnahme einer Stelle über dem linken Orbital-

dach; hier war sie verdickt, rauh an der äussern und mit Exsudat bedeckt an der innern Seite. Auch auf der korrespondierenden Stelle der rechten Seite leichte Rötung und Rauhigkeit; ebenso die Partien der Dura über dem Tegmen tympani gerötet. Die Nasenhöhlen beim Durchschnitt an der Lamina cribriformis mit Eiter gefüllt, der durch die Löcher des Siebbeins in die Schädelhöhle gedrungen war. Das Mittelohr enthielt schmutzig rötliche Flüssigkeit."

Ogston fährt dann fort: „Das, was diesen Fall noch interessanter gestaltet, ist der Umstand, dass ein anderes Kind derselben Familie von einer Krankheit befallen wurde, die ein hinzugerufener Arzt als Meningitis erklärte. Es starb wenige Tage nach dem andern. Auch der Vater erkrankte zur selben Zeit unter gleichen Symptomen."

Anlässlich dieser Publikation erschien eine Zuschrift an die Redaktion des British medical Journal, in der ein Dr. Warner einen ähnlichen Fall mitteilte.

V. Beobachtung von Warner (1885).

„32jähriger Gärtner erkrankt an intensivem Kopfschmerz, zuerst in der Stirngegend, dann über den ganzen Kopf sich erstreckend. Es erfolgte zweimal Erbrechen, Schlaflosigkeit und bereits am zweiten Tage der Krankheit Coma und Konvulsionen. Tod am Beginn des dritten Tages.

Sektion: Akute Meningitis, die sich über beide Hirnhälften ausdehnt; in den Seitenventrikeln viel Eiter. Dura mater baseos gesund, mit Ausnahme der Stellen über den orbitalen Platten des Os frontale; hier ist sie verdickt und leicht abhebbar.

Die Lamina cribrosa mit Exsudat bedeckt. Die Stirnhöhlen voll Eiter. Die Schleimhaut der obern Nasenpartien und der Siebbeinzellen geschwollen und mit übelriechendem Eiter erfüllt. Keine Caries der Knochen."

VI. Beobachtung von Ewald (1890).

Aus der Influenza-Epidemie von 1889/90 berichtet Ewald über einen dem letzten sehr ähnlichen Fall:

„Ein junger Schweizer Arzt, der sich Studiums halber in Berlin aufhielt und der vor ca. 3 Wochen an Influenza, seiner eigenen Diagnose nach, erkrankt war, litt, nachdem sich die katarrhalischen Beschwerden längere Zeit hingezogen hatten, seit 8 Tagen an Schmerzen im Gebiet des zweiten Astes des Trigeminus. Er bekam, 2 Tage vor der Aufnahme ins Spital, am Morgen einen Schüttelfrost, war dann fieberfrei bis zum nächsten Abend, wo er einen zweiten Frost bekam. Am nächsten Morgen fand ihn sein Freund bewusstlos und veranlasste seine Ueberführung ins Hospital. Der Kranke hatte selbst vorher die Diagnose auf ein Empyem der Highmorshöhle gestellt. Bei der Aufnahme konnte ein geringes Oedem der Augengegend linkerseits und eine leichte Prominenz des Bulbus, aber keine Pupillenanomalie wahrgenommen werden, Beweglichkeit des Kopfes war erhalten. Keine Nackensteifigkeit. Bei jedem Versuch, ihn zu bewegen, machte der Patient heftige Abwehrbewegungen. Patellarreflex beiderseits erhalten. Cre-

masterreflex fehlt. An der Nase und im Innern der Mundhöhle, soweit möglich, nichts wahrzunehmen. Trotz dieser geringen Anhaltspunkte wurde die Highmorshöhle auf der linken Seite durch Kollegen Küster eröffnet, und es wurden ziemlich beträchtliche Mengen von stinkendem Eiter aus der Höhle entleert.

Unsre Hoffnung, dass nach dieser Operation der Zustand sich bessern würde, erfüllte sich jedoch nicht; der Kranke blieb dauernd bewusstlos, phantasierte und ging im Coma zu Grunde, nachdem noch eine erfolglose Punktion der andern Highmorshöhle gemacht worden war. — Die Sektion zeigte eine sehr beschränkte eitrige Meningitis, die sich wesentlich an der Basis und zwar nur um die Gefässscheiden entwickelt hatte. Die innern Lamellen des Siebbeins und die obern Muscheln der Nasenhöhle waren mit dickem, zähem Eiter gefüllt, resp. belegt. Eine Untersuchung des an den Meningen befindlichen Eiters im Reichsgesundheitsamte ergab die Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes aureus. Eine direkte Kontinuität zwischen dem Prozess an den Meningen und der Knochenaffektion liess sich aber nicht nachweisen.

VII. Beobachtung von Grünwald (1893).

Empyem der Kieferhöhle. Caries der Horizontalplatte des Siebbeins mit Durchbruch in den Schädel. Tod.

„Fräulein S., 26 Jahre alt, litt seit ihrer Kindheit an eitrigem Nasenausfluss. Fötider Geruch wurde auch früher schon mehrfach, besonders aber seit 6 Wochen bemerkt, zu welcher Zeit sich auch heftiger, rechtsseitiger Gesichtsschmerz einstellte. Kopfschmerzen selten. — Die linke Nasenseite erschien normal und ohne Sekret. Rechts dagegen quillt aus dem mittleren Nasengange reichlicher, sich nach dem Abtupfen immer wieder erneuernder Eiter nach. Vom unteren Rande der mittleren Muschel geht ein blassroter, brüchiger, kleinnussgrosser Schleimpolyp aus, nach dessen Entfernung sich noch einige kleinere Granulationen im mittleren Nasengange zeigen. Vom Hiatus semilunaris aus gelingt die direkte Ausspülung der Kieferhöhle mittelst eines Paukenröhrchens, wobei Eiter und Bröckel entfernt werden. Der rechte obere erste Mahlzahn ist plombiert. Bei einer nachfolgenden Extraktion erwies sich die Caries desselben ausgeheilt, die Wurzeln intakt Am 4. November 1891 eröffnete ich in Narkose die Kieferhöhle über dem zweiten Backzahn und tamponierte mit Jodoformgaze. Dabei erwies sich die Aussenwand der Kieferhöhle oben hinten stark kariös und dortselbst erfolgte, trotz der Eröffnung, in den nächsten Tagen ein Durchbruch nach aussen.

Es entstand eine starke Phlegmone der Wange, die nach 6 Tagen eröffnet werden musste, wobei sich viele gangränöse Fetzen abstiessen. Der Verlauf wurde jetzt ein sehr langwieriger. Trotz fortgesetzter Behandlung der Kieferhöhle wollte weder die Eiterung aus der Wangenwand bald nachlassen, noch verminderte sich die Naseneiterung, blieb auch fötid. Erst im März 1892 war die Wunde bis auf geringe Tiefe ausgeheilt, die Naseneiterung jedoch bestand, wenn auch in sehr veringertem Grade und seit Anfang Februar auch ohne Foetor, noch fort. Dabei war noch besonders auffallend, dass schon seit geraumer Zeit die Ausspülung der Kieferhöhle selbst kein Sekret mehr lieferte. Der weitere Verlauf war nun ein sehr rascher. Es stellten sich Kopfschmerzen, besonders über dem rechten Auge, ein und nach 14 Tagen konnte eine dann endlich gestattete Sondenuntersuchung,

welche wegen der überaus grossen Empfindlichkeit der Patientin in Narkose vorgenommen werden musste, eine breite Kommunikation der Nase durch ein Loch im vordersten Teile der Lamina cribrosa des Siebbeins mit der Schädelhöhle feststellen. Aus diesem entleerte sich der Eiter.

Wenige Tage später ging die Patientin komatös zu Grunde, da natürlich unter solchen Umständen von jedem Eingriff als hoffnungslos abgesehen werden musste.“

Da die Sektion nicht gestattet wurde, bleibt nach Grünwald (I. Aufl., S. 20) nur die Vermutung, dass es sich um einen latenten, mindestens schon mehrere Monate alten abgekapselten Abscess an der Schädelbasis handelte. Ob derselbe subdural oder intracerebral lag, lässt sich nicht entscheiden.

Grünwald hatte dagegen Gelegenheit, bei einem andern Patienten eine Sektion vorzunehmen. Der Tod war in diesem Falle zwar an einer interkurrenten, wie es scheint vom eigentlichen Krankheitsprozess unabhängigen Krankheit eingetreten (Thrombose der Arteria foss. Sylvii), doch waren das Siebbein, wie verschiedene andere Schädelknochen, in so hochgradiger Weise kariös erkrankt, dass eine Meningitis ganz nahe bevorstand. Der Fall selbst mag im Original nachgelesen werden.

In seinem kürzlich erschienenen Lehrbuch citiert Störk zwei Fälle von Nasensyphilis mit tödlichem Ausgang; den einen erwähnt er nur kursorisch und berichtet, dass die Sektion eine Fortsetzung des syphilitischen Nasenprozesses ergab, der zu einer eitrigen Exsudation an der Basis cranii geführt hatte. Da Störk nichts Näheres über den Zustand des knöchernen Nasengerüstes angiebt, so will ich diesen Fall nicht unter eine bestimmte Kategorie rangieren, vermute aber, dass das Siebbeinlabyrinth die bevorzugte Stelle der Erkrankung war. Im anderen Fall war dies evident.

VIII. Beobachtung von Störk (1895).

Viktoria A., 45 Jahre alt, Köchin, aufgenommen 24. Februar 1895, hat seit etwa 3 Monaten Schmerzen beim Schlucken und starken schleimartigen Ausfluss aus der Nase. Syphilitische Infektion wird geleugnet.

Die Rhinoskopie ergiebt am Nasenboden beiderseits an der Grenze zwischen Septum osseum und Septum cartilagineum ein Infiltrat, welches sich am Septum hinauf fortsetzt; keine Perforation. Die hintere obere Fläche des weichen Gaumens zeigt ebenfalls ein Infiltrat, linker Gaumen-

bogen perforiert, aber schon geheilt. Am harten Gaumen ebenfalls ein frisches Infiltrat.

Schmierkur und Jodkali, die Nase wurde lokal nicht behandelt. In den nächsten Tagen entwickelten sich Fieber, Kopfschmerz und epileptiforme Anfälle, Tod am 3. März unter den Zeichen von Meningitis. Diese wurde durch die Sektion bestätigt. Aus dem Protokoll sei nur erwähnt:

Dura mater gespannt, glänzend. Die innern Meningen, sowohl an der Konvexität als auch an der Basis reichlich von einem serös-eitrigen Exsudate durchsetzt, das besonders stark am inneren Rande der Frontallappen beider Hemisphären und in der Gegend des Chiasma ausgeprägt erscheint. Beide Seitenventrikel enthalten nur mässig reichliche Mengen trüber, etwas rötlich gefärbter Flüssigkeit. Die Dura mater an der Basis des Schädels in der vordern Schädelgrube etwas stärker adhärent und entsprechend der Lamina cribrosa Spuren eines fibrinös-eitrigen Exsudats aufweisend. — Die Gehörorgane bieten nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Nase trägt reichliche polypöse Wucherungen und ist bedeckt von einem schmierig-eitrigen Exsudate, nach dessen Entfernung am oberen Teile des Septums mehrere kleine Geschwüre mit wallartigem Rande sichtbar werden.

IX. Beobachtung von Bosworth (1895).

Dieselbe ist mir nur im Auszug zugänglich. Nach dem Referat berichtete B. über einen Fall von Ethmoiditis suppurativa, die sich auf den Sinus sphenoidalis erstreckte. Es entwickelte sich ein Gehirnabscess und es erfolgte der Exitus.

B. betont die Möglichkeit einer fatalen Komplikation selbst bei einer nur oberflächlichen Ethmoiditis.

V. Eiterungen des Keilbeins und der Keilbeinhöhlen.

Auch hier ist nur eine beschränkte Zahl von Fällen litterarisch bekannt geworden, obwohl diese Eiterungen sicherlich ein grosses Kontigent zur „genuinen“ Meningitis liefern. Zunächst spielt die Syphilis des Nasengerüstes, die eine gewisse Vorliebe für die hinteren Partien desselben zu haben scheint, eine bedeutende Rolle in der Aetiologie der Keilbeineiterungen.

Die Ausstossung eines grossen Teils des Keilbeins an und für sich muss nicht unbedingt den Tod herbeiführen. So berichten Erichsen, Baratoux und Quénu von partiellen Ausstossungen des Keilbeins durch Nase oder Mund, die keine weiteren Störungen des Allgemeinbefindens veranlassten.

Dagegen hat uns Duplay einen ungünstig verlaufenen Fall übermittelt.

I. Beobachtung von Duplay (1874).

Ozaena und eitrige Ostitis wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs. Sinusphlebitis und Phlebitis ophthalmica. Eitrige Meningitis. Tod.

45jährige Taglöhnerin Vor 3 Monaten Erysipel des Gesichts. Seit 14 Tagen intensive Schmerzen in und um die rechte Orbita; seit 8 Tagen rechtsseitiger Exophthalmus und absolute Blindheit. Angeblich erst seit 14 Tagen Halsschmerzen und näselnde Stimme. Untersuchung ergiebt ausser Chemosis, Infiltration der Conjunctiva und Unbeweglichkeit des Bulbus einen grossen Substanzverlust am Zäpfchen und weichen Gaumen mit 3 Perforationen. Tod in Bewusstlosigkeit 6 Tage nach der Aufnahme.

Autopsie. Basale Meningitis, besonders am Türkensattel. Im linken Stirnlappen oberflächlicher Erweichungsherd mit zahlreichen, punktförmigen Hämorrhagien. Eitrige Phlebitis in den meisten Sinus, besonders coronarius, cavernosus und petrosus dexter et sinister. Das Periost sehr leicht abzutrennen von der Sella turcica und Apophysis basilaris, es ist verdickt, gerötet, der Knochen offenbar an Ostitis erkrankt und morsch.

Am rechten Felsenbein ebenfalls Ostitis, hauptsächlich am Foramen lacer. anticum, wo massenhaft Eiter. Die knöcherne Hülle der Orbita gesund. Im orbitalen Zellgewebe verschiedene Eiterherde.

Nasenhöhle: Rhinitis chronica, Schleimhaut verdickt, ein wenig gerötet in den vorderen Partien; in den hinteren Partien Zunahme der Läsionen.

Die Keilbeinhöhlen strotzen von Eiter, die Schleimhaut zerstört, der Knochen blossgelegt. Aehnliche Befunde, doch nicht so ausgeprägt, in den rechten Siebbeinzellen.

Duplay glaubt, dass die syphilitische Coryza das primäre war und die Entzündung direkt durch den Keilbeinknochen die Meninx infizierte; die Meningitis selbst hatte während des Lebens keine bestimmten Symptome gemacht.

II. Beobachtung von Rouge (1871).

Mann von 30 Jahren wird aufgenommen wegen Strabismus divergens des linken Auges, Verlust des Gesichts und Gehörs auf dieser Seite, dabei näselnde Sprache. Die Beschwerden hatten vor 5 Monaten begonnen. Man dachte zuerst an Empyema antri Highmori. Die Eröffnung zeigte zwar verdickte Schleimhaut, aber keine Flüssigkeit. Auch der Boden der Orbita erwies sich als gesund. Das Fieber blieb beständig auf 40°.

Tod am 7. Tage nach der Operation.

Autopsie. Keine Veränderung am Gehirn. Die linke Keilbeinhöhle erfüllt mit käsigkrümligen Eiter. Daselbst eine eitrige Periostitis.

Das Mittelohr enthielt ebenfalls Eiter, in dem die Gehörknöchelchen förmlich badeten.

III. Beobachtung von Scholz (1872).

Caries des Keilbeins. Eitersenkung durch die Fossa sphenomaxillaris. Perforation des Sinus cavernosus, Pyämie und Meningitis. Tötliche Blutung aus dem Sinus cavernosus.

21jähriger Mann, seit $^1/_2$ Jahr viele Klagen über den Hals, wird mit Fieber und Delirien eingeliefert. Anamnestisch nichts zu eruieren.

Befund: Phlegmone der rechten Gesichtshälfte in der Schläfengegend, welche sich immer weiter ausdehnte und schliesslich die ganze rechte Gesichtshälfte von der Stirn bis in die obere vordere Halsgegend und vom Nasenrücken bis zum Ohr einnahm. Es trat weitere bedeutende Schwellung des Gesichts ein, welche nach successiver Eröffnung verschiedener fluktuierender Stellen am äusseren Orbitalrand, Schläfe, Wange, Submentalgegend, wobei jedesmal viel stinkender Eiter entleert wurde, nur wenig nachliess. Auch in die Mundhöhle Durchbruch hinter dem letzten oberen Backzahn der rechten Seite. Vom dritten Tage an täglich mehrere Schüttelfröste, ganz unregelmässige Temperaturen bis 41 °. Puls andauernd klein und frequent. Exitus im Coma 12 Tage nach der Aufnahme unter plötzlicher profuser Blutung aus Mund und Nase unter Suffokationserscheinungen.

Sektion: Adhärente Dura, unter der Pia gleichmässig über die Konvexität und Basis sich verbreitendes seröses Exsudat, an der untern Fläche des rechten mittleren Lappens festes, eitriges Exsudat in der Ausdehnung von 3 cm in Länge und Breite und 2 mm Dicke. Die Hirnsubstanz weich, anämisch, die Seitenventrikel wenig Flüssigkeit enthaltend, auf der Oberfläche des rechten Thalamus opticus gelbliche Verfärbung des Ependyms. Im 4. Ventrikel kleine punktförmige Blutextravasate.

Beim Abziehen der Dura mater von der Schädelbasis wird der Körper des Keilbeins kariös gefunden. Namentlich zeigt sich — nach Herausnahme — die untere Fläche rauh und vom Periost entblösst, ebenso die obere rechterseits. Die Zerstörung erstreckt sich hier nicht bloss auf die Knochensubstanz, sondern auch die untere Wand des Sinus cavernosus findet sich entzündet und teilweise zerstört, so dass der Sinus cavernosus unmittelbar mit der rechten Keilbeinbeinhöhle kommuniziert. Er enthält beträchtliche Mengen Eiter und die innere Wandfläche erscheint injiziert und geschwellt. Auch in dem Sinus petrosus finden sich geringe Mengen Eiters, die übrigen grossen Blutleiter sind frei und zeigen keine Abnormität, ebensowenig die Vena ophthalmica. Vom Körper des Keilbeins erstreckt sich die kariöse Zerstörung bis auf den oberen Teil des rechten Processus pterygoideus, welcher an seiner hintern Fläche gleichfalls rauh und von Periost entblösst ist; die Weichteile sind maceriert und verfärbt.

Das Zellgewebe der rechten Gesichtshälfte mit Eiter und Serum durchtränkt bis herab zum Kehlkopf. Das Stirnbein ebenfalls an groschengrosser Stelle rauh. Nase, Mund, Kehlkopf, Luftröhre bis zu den Bronchien und Alveolen mit geronnenem Blute gefüllt.

Epikrise: Der Krankheitsherd war das kariöse Keilbein. Ursache und Entstehung dieses Leidens lässt sich nicht feststellen. Eine krebsige oder tuberkulöse Erkrankung lag nicht vor. Die Frage, ob ein vor einem Jahr erlittener Fall auf den Kopf als Ursache anzusehen, muss unentschieden bleiben.

Die Krankheit blieb, einige leichtere subjektive Beschwerden abgerechnet, lange Zeit latent und erhielt erst mit dem erfolgten Eiterdurch-

bruch nach den benachbarten Teilen einen prägnanten Charakter. Es sind 2 Symptomegruppen zu unterscheiden: 1) Die von dem Durchbruch nach der Fossa sphenomaxillaris und 2) die aus der Entzündung und Perforation des Sinus cavernosus herrührenden.

In die Nasen- und Augenhöhle hat kein Eiterdurchbruch stattgefunden. Zeichen von Meningitis waren das Coma, die Ptosis und die klonischen Krämpfe. Das Fieber war als pyämisches aufzufassen. Unmittelbare Todesursache war die Arrosion des Sinus cavernosus.

IV. Beobachtung von Russell (1878).

Mann von 34 Jahren, ohne syphilitische Antecedentien, litt seit langer Zeit an hartnäckigem Nasenfluss und Schnupfen und erkrankte plötzlich an heftigen Kopfschmerzen in der linken Schläfe.

Ausserdem starke Sensibilität in den Zähnen des linken Oberkiefers. 14 Tage lang häufiges Erbrechen, Schüttelfröste und Abnahme der Sehkraft. Bei der Aufnahme Ptosis des linken Oberlids und Unbeweglichkeit des linken Bulbus; später Benommenheit und Delirien. Exitus 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Sektion: „Man fand die Siebbein- und Keilbeinsinus gefüllt mit jauchiger, fötider Flüssigkeit von brauner Farbe. In dieser Flüssigkeit schwamm die vom Knochen abgelöste Schleimhaut. Die Knochenwände waren nicht nekrotisch, die vordern Siebbeinzellen gesund. In den Stirnhöhlen etwas katarrhalische Flüssigkeit. Unter der Dura, in der ganzen Länge des Keilbeins ein grosser Erguss von halbzersetztem Blut.

Der Sinus cavernosus, der Sinus circularis und die Vena ophthalmica der linken Seite waren mit einem soliden Thrombus verstopft, die Venenwände selbst infiltriert. Orbita gesund. Ein eitriges Exsudat bedeckte die ganze mittlere Schädelbasis und hüllte die Gefässe und den linken Trigeminus ein. Die übrigen Blutleiter und die Vena jugularis normal Die Gehirnventrikel enthielten viel trübe Flüssigkeit und waren stark erweitert."

V. Beobachtung von Raymond (1885).

Keilbeincaries; basale Meningitis, Thrombose der Sinus cavernosi, rascher beiderseitiger Exopthalmus.

Frau von 40 Jahren erkrankt plötzlich an Kopfschmerz in der linken Schläfen- und Scheitelgegend. Schüttelfröste, Uebelkeit, Fieber, Appetitlosigkeit. Nach 3 Tagen Schwellung des linken obern Augenlids; Exophthalmus, Abnahme der Sehkraft; schliesslich Blindheit. Nach weitern 2 Tagen beginnt derselbe Prozess am rechten Auge. Tod im Collaps am 9. Tage nach Beginn der Erkrankung.

Autopsie: Eitrige basale Meningitis an der ganzen Unterfläche des Gehirns. Das eitrige Exsudat komprimiert das Chiasma. Die Hypophysis ist in eine fötide, zerfallene Masse verwandelt. Der linke Sinus cavernosus enthält einen eitrig zerfallenen, der rechte einen soliden Thrombus. Die Venae ophthalmicae sind in der Eitermasse gar nicht mehr aufzufinden. Die Keilbeinplatte ist kariös; ihr centraler Teil perforiert.

Wie es scheint, fand keine Sektion der Nasenhöhlen statt, ebenso wenig wie eine Rhinoscopia intra vitam.

VI. Beobachtung von Ortmann (1890).

13jähriger Waisenknabe erkrankte am 4. September unter Frösteln und Fiebererscheinungen, starkem Schnupfen, Kopfschmerz und Bindehautentzündung. Am 7. September stellten sich Schluckbeschwerden und Behinderung der Sprache ein, zugleich leichte Benommenheit des Sensoriums. Die Augen sollen allmählich ganz verschwollen sein. Seit 8. September früh öffnet Patient nicht mehr die Augen, atmet laut schnarchend, ist vollständig unfähig zu sprechen. Es sollen Zuckungen des Gesichts und der Hände beobachtet worden sein. Am 8. September abends wird Pat. der Klinik unter der Diagnose Diphtherie überwiesen. Pat. ist somnolent und reagiert auf lautes Anrufen nur schwer. Leichter Grad von Trismus und Opisthotonus. Aus dem Mund und der Nase entleert sich schaumiges Sekret. Das Gesicht ist gedunsen, die Lider sind geschwollen und geschlossen. Conjunctivae dunkelrot, chemotisch, secernieren eitrig. Pupillen eng und reaktionslos. Pat. stösst unartikulierte Laute aus. Puls frequent, klopfend, Atmung schnarchend, Temperatur erhöht. Nach Entfernung des Sekrets aus der Mund- und Rachenhöhle wird die Atmung frei. Eine Inspektion des Rachens ist nicht ausführbar. Nahrungsaufnahme wegen Schlingbehinderung sehr schwierig. Die Diagnose wurde auf Meningitis gestellt. Ob eine Diphtherie des Rachens bestand, musste zweifelhaft gelassen werden. Patient verfiel in tiefes Coma. Exitus 30 Stunden nach der Aufnahme. Die Sektion ergab: Die Gefässe der weichen Hirnhaut stark mit Blut gefällt; Leptomeninx convexitatis spiegelnd, zart, durchsichtig. An der Hirnbasis, um das Chiasma und an der Brücke ist dieselbe leicht getrübt. Entlang den Gefässen der Hirnbasis und den beiden Art. fossae Silvii finden sich teils flache, plattenartige, teils perlschnurartige Veıdickungen der Pia von gelber Farbe, ziemlich derb anzufühlen. Die Hirnsubstanz ist nicht auffällig verändert. In den Ventrikeln geringe Mengen leicht getrübter Cerebrospinalflüssigkeit. Die harte Hirnhaut ist im Bereich der Sella turcica braunrot verfärbt. Nach Ablösung derselben liegt zwischen ihr und dem Knochen eine etwa 1 mm dicke Schicht puriformer, breiiger, von Blut durchsetzter Flüssigkeit. In beiden Sinus cavernosis puriforme Gerinnsel. Die Knochensubstanz des Keilbeinkörpers schmutzig gelb verfärbt. Beide Keilbeinhöhlen sind mit Eiter gefüllt und zwar flottiert in jeder, von Eiter umspült, ein Säckchen, das selbst wieder Eiter enthält, die abgelöste Schleimhaut. In den hinteren oberen Abschnitten der Nasenhöhle reichlich eitriges Sekret. Die Schleimhaut ist dunkelrot geschwollen. Die Siebbein-, Stirnbein-, Oberkieferhöhlen enthalten keinen Eiter; ihre Schleimhaut nicht auffällig verändert. Die Paukenhöhlen sind ebenfalls normal. Die Rachenschleimhaut ist besonders am Fornix pharyngis gewulstet, körnig, nirgends Spuren von diphtherischen Belägen oder Defekte. In den inneren Organen keine auffälligen Abweichungen von der Norm. Die mikroskopische Untersuchung des Nasensekrets und des Sekretes der Keilbeinhöhlen ergab nur Mikrococcen, teils isoliert, teils in Form von Diplococcen und Ketten mit deutlicher Kapselbildung und Lanzettform.

Auf Blutserum-Strichkulturen wuchs neben vereinzelten, nicht pathogenen Kolonien überwiegend der Diplococcus pneumoniae in der charakteristischen Form. In den Hirnhäuten fand sich sowohl mikroskopisch, wie in der Kultur nur der Diplococcus. Die Kulturen desselben waren virulent für Kaninchen und Mäuse: Septikaemie.

Von besonderem Interesse war die mikroskopische Untersuchung der Auskleidung der Keilbeinhöhle und des Knochens. Es liess sich feststellen, dass sowohl auf der Schleimhaut, wie periostalen Fläche der Keilbeinhöhlen-

auskleidung zahlreiche Diplococcen zwischen Eiterkörperchen gelagert sich vorfanden, desgleichen in ihrer Substanz, die herdförmig hämorrhagisch infiltriert war. Auch an Schnitten durch den Knochen (Keilbeinkörper) und die Hirnhäute liessen sich Diplococcen nachweisen.

Aus diesem Befund ergiebt sich, dass die Infektion der Meningen auf direktem Wege in der Kontinuität stattfand. An die Entzündung und Sekretstauung in den Keilbeinhöhlen schloss sich eine Periostitis und Ostitis purulenta an, die den Knochen durchdringend auf der cerebralen Fläche desselben zur Periostitis führte und so die harte und weiche Hirnhaut mit ergriff. Welche Ursachen zu der Sekretstauung in den Keilbeinhöhlen führten, dafür ergiebt die Anamnese einige Anhaltspunkte. Ein starker Schnupfen soll die Krankheit eingeleitet haben. Derselbe schaffte entweder den Boden auf, dem der in der Nasenhöhle bereits präexistierende Diplococcus zur Aufnahme in die Lymphbahnen der Schleimhaut und Weiterverschleppung befähigt wurde oder der Schnupfen war von Anfang an ein spezifischer, durch den Diplococcus bedingter, welcher, auf der Schleimhaut fortwandernd, auch die Keilbeinhöhle ergriff. Die Sekretstauung in derselben ist am einfachsten durch eine entzündliche Schleimhautschwellung erklärt, welche die Kommunikation zwischen Nase und Keilbeinhöhle verlegte. Ob Fälle dieser Art, die durchaus nicht so selten zu sein scheinen, einmal Objekte chirurgischer Behandlung sein werden, muss erst eine ausgedehntere chirurgische Erfahrung lehren.“ —

VII. Beobachtung von Thiroloix und du Pasquier (1892).

Eiterung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen. Lipämie.

Köchin von 40 Jahren, ohne syphilitische Antecedentien erkrankte vor 1 Monat mit Schnupfen und heftigen Hinterhauptsschmerzen, die besonders Nachts exacerbierten. Seit 3 Tagen kam Erbrechen dazu, Schmerzen im linken Augenhintergrund, Abnahme der Sehkraft, Doppeltsehen; später Exophthalmus und linksseitige Chemosis. Fieber 38,8°. Tod 8 Tage nach der Aufnahme, nachdem noch mehrere Schüttelfröste sich eingestellt hatten.

Die Autopsie ergab ausser Lipämie und Nephritis, die mit der Gehirnerkrankung in keiner Beziehung zu stehen scheinen, folgendes: Gehirnsubstanz normal; die basale Dura zeigt über den Keilbeinflügeln, Türkensattel und Felsenbein multiple Ekchymosen. Bei der Wegnahme der Dura Eitertropfen auf dem Türkensattel. Eiter in den Keilbeinhöhlen und den Siebbeinzellen. Die Schleimhaut der Keilbeinhöhle ist gerötet und geschwollen. Orbitales Zellgewebe ödematös, nicht vereitert. Pia mater um den Opticus und die Art. und Vena ophthalmica stark verdickt.

Eine Rhinoskopie scheint zu Lebzeiten nicht vorgenommen worden zu sein.

VIII. Beobachtung von Zörkendörfer (1893).

30jährige Frau wurde am 18. März 1893 in komatösem Zustande auf die Klinik gebracht. Anamnestisch konnte nur eruiert werden, dass die Frau vor 2 Tagen mit Schüttelfrost und Schmerzen auf der Brust erkrankt war. Die Untersuchung ergab hohes Fieber (39,6°), im Urin Eiweiss. In der Nacht vom 18. zum 19. März trat volle Bewusstlosigkeit ein, Nackensteifigkeit, Parese des Nervus facialis dexter und Schmerzhaftigkeit des Unterleibs

bei Berührung. Am Abend des 19. Temp. 40,6°; Deviation der Bulbi nach abwärts. Am 20. März erfolgte unter fortdauerndem hohem Fieber um 7 Uhr im Sopor der Exitus. Sektion: Die inneren Meningen waren sowohl an der Konvexität als an der Basis in den grossen Spalten eiterig infiltriert, sehr stark gerötet, wenig durchfeuchtet. Die nach der Methode von Harke ausgeführte Eröffnung der Nase und ihrer Nebenhöhlen liess in der Nasenhöhle und in den Siebbeinhöhlen Auflockerung und mässige Rötung der Schleimhaut erkennen, während die Schleimhaut der Keilbeinhöhlen starke düstere Rötung zeigte und mit dickem grüngelben Eiter bedeckt war. Ausserdem fand sich auf der etwas geröteten Schleimhaut des Pharynx ein ganz dünner eitriger Belag. In den übrigen Organen konnte nur parenchymatöse Degeneration und in den Lungenspitzen geringe veraltete Tuberkulose nachgewiesen werden.

In Ausstrichpräparaten des meningealen Eiters, sowie vom Eiter der Keilbeinhöhlen waren mehr oder weniger zahlreiche Diplococcen vorhanden; Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniecoccen.

In Schnitten zeigten sich die innern Meningen stark von Rundzellen durchsetzt, zumal innerhalb der Gehirnfurchen. Die Gefässe der Meningen waren stark mit Blut gefüllt, die Leukocyten in denselben vermehrt, ja, an einzelnen Stellen war die Hälfte des Lumens von dichten Massen derselben eingenommen. In den Gefässwänden finden sich allenthalben Eiterzellen. Ueberall waren im Eiter die Diplococcen nachzuweisen.

Zörkendörfer schreibt dann weiter:

„Aus diesem Befunde lässt sich schliessen, dass die Einwanderung der Diplococcen nicht auf dem Wege der Blutbahnen erfolgte, da selbst die grössere Leukocytenhaufen in den Blutgefässen sich bakterienfrei erwiesen, während das Exsudat der Meningen reichlich von Diplococcen durchsetzt war. Wir können also annehmen, dass das Einwandern der Organismen in die Schädelhöhle auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch direktes Durchwachsen der zwischen Keilbeinhöhle und Meningen liegenden Gewebe erfolgte.“

Es ist zu bedauern, dass in diesem sonst so ausführlich beobachteten Falle nicht dieses Durchwachsen histologisch nach Entkalkung des Knochens nachgewiesen wurde in der Form, wie sie Ortmann in seinem Falle ausführte.

IX. Beobachtung von Grünwald (1893).

Diese Beobachtuug ist nur kurz angedeutet in Grünwalds bereits citierter Monographie (l. c. I. Aufl. S. 72:

„Eine Meningitis basilaris, die ich nur auf dem Sektionstisch beobachtet habe, war entstanden durch eine spontane Perforation eines Keilbeinempyems in die mittlere Schädelgrube.“

X. Beobachtung von Pekostawski (1893).

Das kurze Referat über dieselbe (Caries corporis ossis sphenoidalis als Ursache von Meningitis purulenta) lautet:

„Bei einem in der psychiatrischen Klinik an Meningitis purulenta verstorbenen Patienten wurde folgender interessante Befund konstatiert: Im Sinus longitudinalis war ein Thrombus vorhanden, die Sella turcica war erweicht, im Sinus sphenoidalis befand sich Eiter, der Vomer war usuriert im obern Abschnitt. Verfasser ist geneigt, diesen Processs durch einen chronisch verlaufenden Retropharyngealabscess der Rachentonsille per contiguitatem zu erklären.“

XI. Beobachtung von Flatau (1894).

Es handelte sich um ein junges Mädchen mit doppelseitigem Keilbeinhöhlenempyem. Das hervorragendste Symptom waren ausserordentliche Kopfschmerzen und eine Alteration ihres psychischen Zustands, Weinerlichkeit, Geistesabwesenheit etc. Die Keilbeinhöhle wurde auf beiden Seiten geöffnet, es trat aber keine Abnahme der Kopfschmerzen und des Schwindels ein, vielmehr wurde sie eines Tages schon fast somnolent eingeliefert und starb am 2. Tag nach der Erkrankung. Die Autopsie lehrte, dass eine Meningitis durch spontanen Durchbruch des Keilbeinhöhlenempyems in die Schädelhöhle hervorgerufen und eine Zeit lang latent bestanden hatte, bevor sie anscheinend im Anschluss an den Eingriff in ihren Erscheinungen manifest geworden war. Die linke Höhle erwies sich als vergrössert, die Wandungen waren erheblich dünner, die usurierte Stelle war für eine mittlere Nasensonde durchgängig und sass im äussersten Winkel der Höhle nach links, hinten unten, etwas nach oben.

XII. Beobachtung von Sandford (1894).

Sandford berichtete (laut Referat) in der British Laryngological Association über einen intrakraniellen Abscess in Folge von Affektion der Keilbeinhöhle und demonstrierte die Präparate.

XIII. Beobachtung von Grünwald (1896).

„Von Herrn Dr. J. Fuchs wurde ich eingeladen, der Sektion eines 14jährigen Knaben beizuwohnen, da vermutet wurde, dass derselbe sich per nares eine tuberkulöse Infektion der Meningen zugezogen habe. Aus der Anamnese war nur soviel zu erfahren, dass er sich schon seit längerer Zeit ein Loch in der Nasenscheidewand gekratzt habe und vor etwa 3 Wochen schwer erkrankt sei: Herr Dr. Fuchs traf ihn, 3 Wochen vor dem Tode, schon ganz bewusstlos, schielend, hie und da mit einem Arme zuckend.

Die Sektion zeigte einen im höchsten Grade abgemagerten Körper. Beide Lungen adhäsionslos. Nirgends in denselben etwas der Tuberkulose nur verdächtiges. Rechter Unterlappen vergrössert, blut- und saftreich, lässt aus den kleinsten Bronchien auf Druck Eiter austreten. Unter der Pleura des linken Unterlappens rundliche, linsengrosse, leicht gelblich verfärbte Prominenzen, besonders auf der Zwerchfellfläche. Schnittfläche sehr blutreich, auf Druck tritt aus den in der Mitte erweichten knotigen Infiltraten Eiter aus. In den Nieren Stauungserscheinungen, an den anderen Organen nichts besonderes. Schädeldach nicht adhärent, Dura leicht abziehbar, Meningen durchsichtig, Gefässe derselben strotzend gefüllt.

Beide Seitenventrikel enorm erweitert, erfüllt von ungefähr 300 ccm klarer, bernsteinfarbener Flüssigkeit. Am Ende beider Hinterhörner liegen grüngelbe, sulzige Massen, unter denen die Hirnsubstanz in Tiefe von etwa 2—3 ctm erweicht und bröcklig erscheint. Dura der Basis überall anscheinend intakt, nirgends dem Knochen adhärent.

Nach Abmeisselung der Decke der Keilbeinhöhlen zeigte sich eine grüngelbliche, weingelatineartige Masse zwischen Knochen und Auskleidungsmembran beiderseits. Letztere ist intakt, nach ihrer Durchschneidung ist in beiden Höhlen flüssiger, gelbgrüner Eiter sichtbar.

Das Siebbeinlabyrinth ist beiderseits leer, Schleimhaut blass, ebenso die Stirnhöhlen.

Beide Kieferhöhlen enthalten flüssig-schmierigen, gelbgrünen Eiter.

Fast das ganze Septum cartilagineum fehlt, die Ränder des Defektes sind glatt."

VI. Aetiologie und Pathogenese.

Indem ich hiermit die einschlägige Kasuistik der Hauptsache nach beschliesse — eine Reihe akuter tötlicher Naseneiterungen werde ich noch im Kapitel der Coryza maligna bringen —, wende ich mich zur Aetiologie und Pathogenese der rhinogenen Gehirn- und Hirnhautaffektionen.

Hierzu bedarf es meines Erachtens zunächst einer Schilderung der anatomischen Verhältnisse, insbesondere der Knochenanomalien, der Blut- und der Lymphgefässkommunikationen zwischen Nasenhöhle und Hirnhaut. Man liest so häufig in den Lehrbüchern über Nasenkrankheiten, dass solche bestehen sollen; es hat mir aber bei meinen Untersuchungen stets den Eindruck gemacht, als ob die Autoren gerade in diesem Kapitel weniger auf Grund des Studiums der Originalwerke ihr Urteil abgaben.

Anatomische Verhältnisse. Knochenanomalien.

Was zunächst den Bau des knöchernen Nasengerüstes und das Verhältnis der einzelnen Nasenknochen zum Aufbau des Schädelgrundes anbelangt, so muss ich allerdings diesen Punkt bei den Lesern als bekanntvoraussetzen. Durch die harte Hirnhaut einer-, die Nasenschleimhaut und das Periost andererseits ist die Nasenhöhle von der Schädelhöhle abgeschlossen, abgesehen natürlich noch von den Knochen des Schädelgrunds

selbst. Es kommen jedoch an den Nasenknochen ähnlich wie am Dach der Paukenhöhle, Dehiscenzen vor, Lücken im Knochen, die bei der Fortleitung entzündlicher Prozesse von der Nase nach dem Schädelinnern eine deletäre Rolle zu spielen berufen sind. Während wir über die Dehiscenzen am Paukendach bereits über eine Reihe gründlicher Untersuchungen verfügen, wissen wir von den analogen Nasendefekten nur wenig.

Was zunächst die Kieferhöhle anbelangt, so ist mir von angeborenen Defekten der Wandung derselben. sofern man nicht die accessorischen Ostien als solche auffassen will, nichts bekannt.

Ueber die Stirnbeindefekte finden wir bei Zuckerkandl einige Befunde und auf Tafel XXXIV seines Werkes 3 Fälle von Defektbildung dargestellt. Von einem dieser Defekte schreibt Zuckerkandl (Bd. I, S. 333):

„Eine durch Atrophie erzeugte Dehiscenz betraf die obere Platte der Orbitaldecke und führte in die vordere Schädelgrube. Nach Ablösung der harten Hirnhaut ergab sich linkerseits in der Orbitaldecke eine etwa linsengrosse, mit scharfen und ausnehmend verdünnten Rändern versehene Knochenlücke, die auf der Gegenseite von der Auskleidung der Stirnbeinhöhle verschlossen war.“

Aus diesem Präparat ist ersichtlich, wie leicht in einem solchen Fall krankhafte Prozesse von der Stirnhöhle ins Sehädelinnere wandern können. Ebenso kommen Defekte in der untern Wand der Stirnhöhle vor und liegen dann die Verhältnisse ähnlich wie bei den unten zu beschreibenden Siebbeindefekten.

Auch die Keilbeinhöhle zeigt zuweilen derartige Dehiscenzen. Zuckerkandl sah kleine, in den seitlichen Wänden etablierte und in die mittlere Schädelgrube führende Lücken, so dass die Bekleidung der Höhle in direkter Berührung mit der harten Hirnhaut stand.

Für das Siebbein kommen hauptsächlich die Defekte der Lamina papyracea in Betracht. Diese Defekte stellen also eine durch die dünne Schleimhaut unterbrochene Kommunikation der Siebbeinzellen, d. h. der Nasenhöhle mit der Orbita dar. Dass in solchen Fällen durch eine kräftige Schneuzbewegung ein Einriss und dadurch ein Emphysem des orbitalen

Zellgewebes eintreten kann, ist klar. Berlin hat uns solche Beobachtungen übermittelt.

Ausserdem können eitrige Entzündungen der Siebbeinschleimhaut durch diese Lücken hindurch sich leicht auf die Orbita fortpflanzen, hier zu Orbitalphlegmone führen und durch das Foramen opticum das Schädelinnere erreichen. Derartige Verhältnisse mögen manchmal in Fällen von „genuiner“ Orbitalphlegmone oder „genuiner“ Thrombophlebitis ophthalmica obgewaltet haben. Die Litteratur weist eine Reihe solcher Fälle auf; da jedoch eine gründliche Sektion der Orbita und speziell auch der Nasenhöhlen nicht stattfand, kann der stringente Beweis nicht erbracht werden.

Dass überhaupt viele Fälle von genuiner oder erysipelatöser Orbitalphlegmone, bezw. Phlebitis ophthalmica ihren Ausgang von einer Naseneiterung nehmen, steht für mich fest. Ich kann hier nicht die ganze Kasuistik citieren, um sie auf diesen Connex zu prüfen, immerhin seien einige prägnante Fälle erwähnt; so z. B. der Fall 2 der Leberschen Kasuistik (l. c. S. 224):

Die Krankheit hatte mit einem Schnupfen angefangen und erst als sich Fieber und Kopfschmerzen hinzugesellten, legte sich Patient zu Bett. Der Arzt fand eine erysipelatöse Röte und Schwellung der linken Gesichtshälfte, die sich nach oben bis auf das obere Augenlid, seitlich bis zur vordern Grenze des Jochbogens und medianwärts noch etwas auf die Nase erstreckte. 2 Tage darauf war die Schwellung im Gesicht verschwunden.

Dann entwickelten sich die Zeichen der Venenthrombose zuerst am linken, später am rechten Auge. Coma. Exitus am 6. Tage seit Beginn des Erysipels.

Das Sektionsergebnis lautete u. a. auf: Eitrige Phlegmone des orbitalen Bindegewebes, der Augenmuskeln, Orbitalvenen und der Sinus cavernosi nach Erysipelas faciei. Pachymeningitis interna fibrino-purulenta, Arachnitis purulenta basilaris. Erweichungsherde im Pons. Eiter in den Seitenventrikeln, besonders links. Multiple embolische eitrige Infarkte der Lunge.

Fall 3 der Leberschen Kasuistik wies bei der Sektion „an der Decke der Orbita“ eine kariöse Stelle des Knochens auf mit einer kleinen Perforation nach dem eitrig infiltrierten Orbitalgewebe. Von hier aus waren die Abscesse im Grosshirn entstanden. Aus dem Sektionsbefund, in dem wie in allen citierten Fällen eine Untersuchung der Nasenhöhle unterblieben war, wird leider nicht klar, wo die kariöse Stelle der Orbitaldecke lag, ob im Bereich des Stirn- oder Keilbeins.

Der 5. Fall war ein exquisit rhinogener.

Ursprüngliche Ursache der Orbitalphlegmone war ein kastaniengrosses Fibrosarkom; aber nicht dessen, wie es scheint, erst sekundärer Zerfall, sondern die durch den Tumor bedingte Eiterretention in den oberen Nasenpartien hatte die Orbitalphlegmone herbeigeführt. Die bösartige Natur des Tumors war es also nicht, die den Tod herbeigeführt hatte, damit läge der Fall ausserhalb des Bereichs, das ich für meine vorliegende Betrachtung gewählt habe, sondern nur die mechanische Behinderung des Eiterabflusses, die durch einen gutartigen Tumor ebenso leicht hätte hervorgerufen werden können. Der klinische Verlauf mag im Original (S. 258) nachgelesen werden; nur dies sei erwähnt, dass während des Lebens eine Rhinoskopie nicht ausgeführt worden zu sein scheint, die Nasenuntersuchung sich vielmehr nur auf eine Sondierung beschränkte. Ja, es scheint mir mehr als wahrscheinlich, dass der dünngestielte, der Nasenscheidewand aufsitzende Tumor durch einfachen endonasalen Eingriff radikal hätte entfernt werden können. Die Sektion, welche sich auf den Schädel beschränken musste, ergab folgendes:

„Im hintern obern Teil der rechten Nasenhöhle eine kastaniengrosse, ziemlich harte, lappige Geschwulst von weisser Farbe, an der Nasenscheidenwand mit ziemlich dünnem Stiel anhaftend, die obere Muschel und die Cellulae ethmoidales durch deren Druck grösstenteils atrophiert und die mediale Wand der rechten Orbita etwas lateralwärts verdrängt, aber nicht perforiert. Nach unten ist die Geschwulst durch die mittlere Muschel begrenzt, ein kleiner Lappen erstreckt sich in den Sinus frontalis, welcher jedoch keinen Eiter enthält. Der in der Nasenhöhle befindliche obere Zipfel der Geschwulst in eitriger Schmelzung, der obere Teil der rechten Nasenhöhle und der Sinus sphenoidalis mit Eiter gefüllt, welchem der Abfluss durch die Nase durch die Geschwulst verschlossen war. Durch die seitliche Verdrängung der medialen Wand der Orbita war der Raum in der letzteren etwas verengert und dadurch der Bulbus merklich nach vorn geschoben.“

Der Fall von Vigla zeigte ebenfalls einen solchen Zusammenhang und ist bereits bei den Highmorshöhlenempyemen erwähnt.

Kehren wir nach diesem Exkurs zurück zu den Dehiscenzen des Siebbeins, so ist zu erwähnen, dass nicht allein die Lamina papyracea solche Defekte aufweist, sondern auch die Lamina cribrosa. Die unglücklichen Träger dieser Anomalie

laufen daher bei jedem Schnupfen Gefahr, an einer Meningitis zu erkranken, ja sogar starkes Schneuzen kann für sie verhängnisvoll werden. Chiari hat uns einen Fall, der wohl in diese Kategorie gehört — die Lücke befand sich an der Grenze von Stirnbein und Siebplatte — überliefert und aus der seiner Publikation beigegebenen Abbildung ist der Entwicklungsmodus mit einiger Wahrscheinlichkeit festzustellen. Der Fall selbst sei hier im Auszug mitgeteilt.

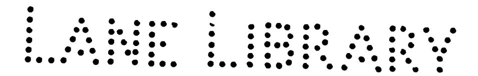
37jährige Sprachlehrerin aus tuberkulös stark belasteter Familie. Im 27. Lebensjahr hatte Pat. öfters an Ohnmachtsanfällen gelitten und war dabei sehr anämisch gewesen. Durch entsprechende Behandlung war Genesung eingetreten und hatten sich auch die Menses wieder eingestellt. März 1883 wurde Patientin neuerdings von allerdings ziemlich rasch vorübergehenden Ohnmachtsanfällen mit Erbrechen befallen. Kurz vor Weihnachten 1883 stellten sich Kopfschmerzen und Uebelkeiten mit Erbrechen ein, auch trat zeitweise Nasenbluten auf, und es begann ein reichlicher, konstanter Schleimabgang aus der Nase, so dass Patientin immer schneuzen musste und das Taschentuch in kurzer Zeit immer ganz von Schleim durchtränkt und zusammengeklebt erschien. Patientin wurde dabei allmählig immer mehr apathisch. Am 26. Dezember stürzte sie plötzlich zusammen und war von da an bis zu ihrem am 4. Januar erfolgten Tode bewusstlos. Die Sektion ergab ausser einer umschriebenen ausgeheilten Lungenspitzentuberkulose folgenden interessanten Schädelbefund: Starkgespannte Pachymeninx. Hochgradige Abplattung der Hirnwindungen. Der rechte Seitenventrikel stark ausgedehnt, dessen Hauptinhalt Luft und nur in den tiefsten Partien eine kleine Menge trüben Serums. Der gleiche Luftgehalt zeigte sich im gleichfalls stark ausgedehnten dritten Ventrikel und im linken Seitenventrikel, wie auch endlich in einer nach aussen und vorn vom linken Vorderhorn gelegenen ganseigrossen Höhle im linken Stirnhirne. Der vierte Ventrikel war, wie sich später zeigte, nicht an der Erweiterung beteiligt. Alle Ventrikel, mit Ausnahme des vierten, trugen ein stark verdicktes, blasses Ependym. Die sofort in situ vorgenommene genauere Untersuchung der basalen Hirnhälfte ergab bezüglich der erwähnten Höhle im linken Stirnhirne, dass dieselbe im allgemeinen scharf begrenzt war und stellenweise, wie namentlich im äusseren und hinteren Abschnitte, eine Art Membran als innere Auskleidung besass, welche ganz glatt und von grösseren Blutgefässen durchzogen erschien. Nach aussen und innen wie auch nach oben lagerte zwischen der Höhle und der Hirnoberfläche noch eine ziemlich mächtige Schichte von Markmasse und die ganze Rinde, nach vorn und unten hingegen war die zwischen der Höhle und Hirnoberfläche befindliche Lage Gehirns bereits sehr dünn und dem Gyrus orbitalis entsprechend nur mehr durch eine zarte Schicht von Rindensubstanz repräsentiert. Daselbst zeigte sich auch sehr innige Verwachsung der Hirnrinde mit den inneren Meningen und dieser mit der Pachymeninx. Beim genaueren Zusehen nun liess sich hier entsprechend der innern Grenze des Gyrus orbitalis eine trichterförmige Ausstülpung der die Höhlenwand bildenden Hirnsubstanz durch eine hanfkorngrosse Lücke des Schädels im medialen Rande des Orbitalteils des linken Stirnbeins (13 mm nach links von der Crista galli) konstatieren. Durch diese Lücke ragte der Trichter in eine der vom Stirnbein gedeckten vordern Zellen des linken Siebbeinlabyrinths hinein und war der Kanal des Trichters

in diese Zelle mittelst einer an seiner Spitze befindlichen miliaren Lücke eröffnet, so dass also auf diese Art die Höhle im linken Stirnhirne mit der Nase in Kommunikation stand. Nicht aber blos mit der Nasenhöhle, sondern auch mit dem linken Seitenventrikel war die Höhle im linken Stirnhirne in Verbindung. Gerade über dem Kopfe des linken Nucleus caudatus fand sich nämlich in der medialen Wand der Höhle eine halberbsengrosse, an ihren Rändern unregelmässig gezackte und stellenweise hämorrhagisch infiltrierte Lücke, welche mit Leichtigkeit eine Sonde aus der Höhle in das linke Vorderhorn und umgekehrt passieren liess. Nach Herausnahme der Hirnbasis, welche wegen der innigen Verbindung der untern Fläche des linken Stirnlappens mit der Pachymeninx nur mit grosser Vorsicht und unter Zurücklassung eines Teils des obenerwähnten Trichters effektuiert werden konnte, zeigten sich ziemlich umfängliche Cholesteatommassen in der Gegend des Pons, die aber in keinem Zusammenhange mit dem oben geschilderten Befunde standen.

Chiari hält die Höhle im Stirnlappen für eine durch Ausfluss leere Abscesshöhle, die Genese des Abscesses für ganz unklar. Durch den Hydrocephalus internus, der in Folge des Cholesteatoms besonders stark war, sei eine hochgradige Usur an der erwähnten Stelle des Stirnbeins eingetreten und schliesslich habe sich der Abscess hier einen Weg durch die Nase gebahnt. —

Der Fall bietet für manche Hypothese Raum und so erlaube ich mir die Ansicht zu äussern, dass durch eine Schneuzbewegung die verdünnte Stelle durchbrochen wurde: ob der Abscess schon früher bestand oder sich erst dann, mit dem Beginn des Hirnprolapses entwickelte und später — wieder durch Schneuzen — Luft in die Abscesshöhle und die Hirnmasse drang, dies bleibt im Unklaren. Einen ähnlichen, aber auch nicht viel klareren Fall hat uns kürzlich Kayser berichtet. Hier beschränkte sich der Defekt auf die Lamina cribrosa des Siebbeins.

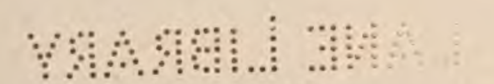
„Ein 19jähriger Kutscher kam am 25. April 1893 in unsere Behandlung mit der Angabe, seit circa einem Jahre an Verstopfung der linken Nase und reichlichem Ausfluss zu leiden. Die Untersuchung ergab im untern Teil der Nase eine bis an die Aussenwand reichende Crista septi, ferner den linken obern Nasengang ausgefüllt durch einen grösseren weisslich-grünen Polypen und reichlich schleimig-eitriges Secret. Der Polyp wurde mit der kalten Schlinge abgetragen, wobei sich reichlich Flüssigkeit entleerte, was den Verdacht einer Cyste erweckte. Auch in den nächsten Tagen wurden mehrfach Polypenreste entfernt, wobei eine ziemlich reichliche Menge von Eiter in der obern Hälfte der Nase zum Vorschein kam. Am 9. Mai trat plötzlich Schüttelfrost und hohes Fieber ein, am 10. Mai gesellten sich dazu meningitische Erscheinungen (Erbrechen, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Bewusstlosigkeit), so dass der Kranke in die chirurgische Klinik überführt wurde, wo derselbe am 14. Mai starb. Die Sektion ergab eitrige Meningitis, Empyem der linken Kieferhöhle und einen sondierbaren Gang von der Schädelhöhle durch die Lamina cribrosa nach der Nasenhöhle. Es scheint die Annahme gerechtfertigt, dass in diesem Fall ein Ausläufer der Dura mater (Meningocele) in die Nasenhöhle eingedrungen war, dass durch die


LANE LIBRARY

Abtragung des Polypen eine Communication zwischen Nasenhöhle und Schädelinnern hergestellt wurde, dass dann in diesen Communicationskanal Eiter, der aus der Kieferhöhle stammte, gelangt sei und auf diesem Infektionswege die Meningitis zu Stande gekommen ist. Es ist wahrscheinlich, dass die bei der Operation des Polypen abgeflossene Flüssigkeit teilweise Cerebrospinalflüssigkeit war."

Die entfernte Polypenmasse scheint nicht mikroskopisch untersucht worden zu sein; so sind wir über die Natur der Neubildung, ob Meningocele oder Schleimpolyp, im Unklaren. Wahrscheinlich war der Entwicklungsmodus der von Kayser angegebene.

Die Gefässverbindungen. Wenn wir von den arteriellen Gefässen der Nase absehen, die wohl kaum Infektionskeime von der Nase aus zum Gehirn und seinen Häuten verschleppen, kommen zunächst — und wie ich glaube, in ganz bevorzugter Weise — die venösen Abflussbahnen der Nasenhöhle als Infektionsvermittler in Betracht. Ueber die Stromrichtung des Blutes in den Nasenvenen, wie sie unter normalen Verhältnisssn stattfindet, sind sichere Anhaltspunkte nur in geringer Zahl vorhanden. Da nun nahezu alle Venen der Nase durch Anastomosen in Verbindung stehen, müsste ich eigentlich auch sämtliche hier zitieren; doch will ich nur diejenigen Stämme anführen, die ganz offenkundig ihren Abfluss nach den Hirnblutleitern nehmen. Es sind dies die Venae ethmoidales anteriores et posteriores, die teils direkt, teils indirekt durch die Vena ophthalmica superior diese Richtung einschlagen. Es gibt auch Varianten ihres Verlaufs, wobei diese Ethmoidalvenen zunächst sich mit den Venen des Thränensacks verbinden und in die Vena ophthalmica inferior münden, oder wiederum, wo die Ethmoidalvenen sich zu einem selbständigem Stamm vereinigen und direkt in den Sinus cavernosus gehen. (Festal.) Ausserdem kommt konstant vor eine Vene, die durch die Lamina cribrosa in die Schädelhöhle eindringt und entweder in das Venengeflecht des Tractus olfactorius oder in eine Vene am Orbitallappen des Gehirns mündet. Zuckerkandl sah sogar den Hauptstamm dieser Vene in den Sinus longitudinalis superior münden. Die Venae ethmoidales anteriores anastomosieren direkt mit den Venen



der Dura mater und mit dem ebenerwähnten Sinus. Die Vene, welche durch die Lamina cribrosa geht, führt u. A. auch das Blut ab aus dem Bezirk des Agger nasi, einer Stelle, die bei Schwellungskatarrhen häufig das Objekt galvanocaustischer Behandlung bildet.

Durch Injektionen in den obern Sichelblutleiter gelang es Zuckerkandl auch die Venen des Stirnbeins, einen Teil der Venen der Stirnhöhlenschleimhaut, die Venen im Durafortsatze des Foramen coecum (die sich beim Kinde in die Venen der äusseren Nase fortpflanzen), und schliesslich sogar die Venen in den untern Partien der Nasenschleimhaut vermittelst der bereits erwähnten Anastomosen zu füllen. — Die rückwärts abziehenden Venen der Nasenschleimhaut kommen weniger in Betracht, doch finden sich im Plexus pterygoideus der Flügel-Gaumengrube, wohin ja ein Teil dieser Venen durch das Foramen spheno-palatinum gelangt, Anastomosen mit der Vena ophthalmica superior durch die Fissura sphenomaxillaris hindurch. Obwohl nun der Blutstrom dieser rückwärts abziehenden Venen unter normalen Verhältnissen seine Richtung nach abwärts beibehalten wird, so ist es sehr wohl denkbar, dass durch entzündliche Stauung oder Thrombosierung des einen oder anderen Strangs des Plexus pterypoideus einmal eine retrograde Strömung nach der Ophthalmica superior hin erfolgt. In der That ist ein Fall von tötlich verlaufener Phlebitis ophthalmica bekannt, wo auf diesem Wege eine Infektion der Hirnbasis zu Stande kam. Nach Untersuchungen von Merkel, die auch von Festal bestätigt wurden, sollen zwar Klappen vorhanden sein, die Injektionen der Vena ophthalmica durch die Vena facialis oder durch den Plexus pterygoideus verhindern; was jedoch für die Mechanik der Injektion ein Hindernis bildet, ist noch lange nicht ein solches für parasitäre Infektion.

Während wir in den Venen, wie ich glaube, die hervorragendsten Infektionsbahnen zu erachten haben, sind die Lymphbahnen hösht wahrscheinlich nur von untergeordneter Bedeutung.

Der Zusammenhang der subduralen und der subarachnoidalen Räume mit den Lymphbahnen der Nasenschleimhaut wurde zuerst von Schwalbe mittelst Injektionen nachgewiesen. Trotzdem seit dieser Entdecknng ein Vierteljahrhundert vorübergegangen, ist unser Wissen über diesen Zusammenhang, soweit er den Menschen betrifft, kaum weiter vorgeschritten. Die schönen Injektionsbilder, wie sie von Key und Retzius in ihren „Studien“ dargestellt wurden, entstammen nämlich alle Präparaten vom Hunde oder Kaninchen, beim Menschen erhielten diese Forscher nie eine Füllung der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut, sondern nur hie und da eine Füllung der perineuralen Scheiden der Olfactoriuszweige. „Diese negativen Befunde“ schreiben Key und Retzius, „können aber leicht davon abhängen, dass man nie ganz frische Leichen zum Injicieren erhält. Oder was auch möglich sein kann — die mächtigere Ausbildung der Arachnoidalzotten, spielt vielleicht eine kompensierende Rolle, so dass beim Menschen dieser Abflussweg stärker entwickelt ist, bei den erwähnten Tieren aber in der Regel die Lymphbahnen der Nasenschleimhaut in dieser Beziehung wichtiger sind.“

Wir können also die beim Hund und Kaninchen gewonnenen Befunde nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen. Der Unterschied in der Zeit, die seit Eintritt des Todes verflossen war bei den benutzten Menschenleichen, — die Tierleichen wurden sofort, die menschlichen frühestens 10 Stunden nach dem Tode injiciert — wird wohl nicht das ausschlaggebende Moment sein. Immerhin möchte ich bezüglich der Tierbefunde erwähnen, dass es Key und Retzius gelang vom Subdural- wie vom Subarachnoidalraum aus (die Resultate aus beiden Räumen waren dieselben) mittelst Injektion von Richardsonschem Blau folgende Lymphbahnen zu füllen:

1) Langgestreckte, mehr oder weniger parallele und gerade, indessen im Ganzen von der Lamina cribrosa strahlenförmig ausgehende, cylindrische Canäle, die perineuralen Scheiden der Olfactoriuszweige.

2) Ein feines Netz von in ihrem Durchmesser schwankenden Gefässen. Dieses Netz war bei verschiedenen Tieren verschieden weit injiciert, bei manchen nur in den oberen Nasenpartien, bei andern bis zur untern Muschel herab und sogar bis zur äussern Nasenöffnung, die Lymphgefässe dér Nasenschleimhaut. Mit Asphaltchloroformmasse gelangen die Injektionen noch besser und zwar vom subarachnoidalen Raum des Rückenmarks aus. Hier füllten sich sogar die Saftbahnen der Nasenschleimhaut, ja die Injektionsmasse trat an einzelnen Stellen zwischen den Epithelzellen der Schleimhaut hervor, war vermittelst feiner Kanäle durch die Membrana basilaris gedrungen, sodass man berechtigt ist, von einem gewissen Connex zwischen den duralen und arachnoidalen Räumen des Gehirns und der Oberfläche des Körpers zu sprechen.

Wie in der Nasenschleimhaut wurden auch die Saftbahnen der Stirnhöhlenschleimhaut injiciert.

Wie ich bereits erwähnte, sind dies alles Tierbefunde. Ausser den Knochenanomalien, den bekannten Venen- und den weniger bekannten Lymphbahnen spielen als Infektionsvermittler sicherlich noch eine wichtige Rolle die Venen der Knochendiploë. Es sind unter den citierten Beobachtungen eine Reihe von Fällen, in denen der Knochen makroskopisch zwar als intakt sich erwies, die ihm anliegende Dura jedoch in so circumscripter Form erkrankt war, dass man sofort an die Fortpflanzung des krankhaften Prozesses per continuitatem durch die Knochendiploë hierdurch denken musste.

Genau mikroskopisch vermittelst Entkalkung des Knochens untersucht wurde nur ein Fall, der von Ortmann, und dieser Infektionsweg hier auch nachgewiesen.

Wenn wir nun die Fälle nach ihrer Lokalisation in den einzelnen Nebenhöhlen gesondert betrachten, so ist zunächst zu bemerken, dass die verhältnismässig kleine Anzahl der in den einzelnen Kategorien rubrizierten Fälle zu statistischen Schlüssen wenig Anhalt bietet, besonders da wir noch zwischen akuten und chronischen Erkrankungen zu unterscheiden haben, die klinisch doch manche Differenzen bieten. Allerdings ist die Entscheidung, ob ein Fall, der mit akuten Symptomen ein-

setzte, auch wirklich eine akute Nebenhöhleneiterung darstellt, mit Bestimmtheit selten zu fällen, da zahlreiche Beobachtungen der letzten Jahre gezeigt haben, mit wie geringen Beschwerden sogenannte latente Nebenhöhleneiterungen oft verbunden sind. Andererseits darf man hier wiederum nicht ins Extrem verfallen und mit der Annahme einer solchen vorher latent bestandenen Eiterung nicht zu freigebig sein. Wo gar keine Beschwerden in früherer Zeite von Seiten der Nase, keine Kopfschmerzen, keine „Rachenkatarrhe" in der Krankengeschichte verzeichnet sind — vorausgesetzt, dass von den Patienten, die teilweise schon bewusstlos ins Krankenhaus eingeliefert wurden, eine gründliche Anamnese noch erhoben werden konnte —, da sind wir nicht berechtigt, das Bestehen einer latenten Eiterung, die jetzt erst manifest geworden wäre, zu supponieren. Bei den bewusstlos zur Aufnahme gekommenen Fällen z. B. handelt es sich des Oefteren um einen klinisch so einheitlichen Verlauf, dass es hiesse, ihnen Gewalt anthun, wollte man das Bestehen einer latenten Eiterung bei ihnen voraussetzen.

Andererseits hinwiederum hat man in früherer Zeit, als die Kenntnisse der Rhinopathologie noch wenig entwickelt waren, zu wenig Werth auf Symptome gelegt, die heutzutage jeden allseitig in den medizinischen Spezialwissenschaften gebildeten Arzt zu einer rhinoskopischen Untersuchung förmlich drängen, ich zitiere hier nur Hemicranie, erysipelatöse Gesichts- und Lidschwellungen, Abnahme der Sehkraft, Ptosis, häufige Schnupfenanfälle, Nasenverstopfung, Rachen- und Halsbeschwerden.

Die 5 tötlich verlaufenen Highmorshöhlenerkrankungen waren, wie es scheint, mit Ausnahme des Falles von Dmochowski, sämmtlich durch Zahncaries verursacht; die Nasenschleimpolypen im Falle Westermayer halte ich für sekundäre, durch die Eiterung entstandene Gebilde.

Die Infektionsbahn war in allen 5 Fällen verschieden; einmal, im Fall Foucher, war es der venöse Weg und zwar, soweit die unvollständige Beobachtung einen Schluss zulässt, entstand zunächst eine Thrombophlebitis in den Venen des

Plexus pterygoideus, von hier wurden durch retrograde Fortpflanzung durch die Fissura sphenomaxillaris hindurch die Venen der Orbita ergriffen, dann wanderte die Thrombose weiter nach den Sinus der Hirnbasis. —

Der Patient von Mair gehört eigentlich in die Categorie der Siebbeineiterungen; da jedoch die Oberkieferhöhle wahrscheinlich die primär erkrankte war, habe ich ihn hier rubriziert, zugleich als Beispiel einer andern Komplikationsmöglichkeit.

Von dem sekundär erkrankten und nekrotischen Siebbein aus entstand einerseits eine Orbitalphlegmone, andererseits eine cirumscripte Meningitis und, von dieser ausgehend, ein Abscess im linken Orbitallappen des Gehirns.

Die Patientin Westermayers zeigte eine dritte Variation; hier kam es zum Durchbruch der Knochenwand im hintern obern Winkel der Highmorshöhle, so zu sagen an der unglücklichsten Stelle, die der Eiter hätte wählen können, dem einzigen Punkt, wo er von der Kieferhöhle direkt nach der Schädelhöhle gelangen konnte. Die hier sich entwickelnde basale Meningitis führte dann zu einem Abscess im Schläfenlappen.

Endlich Fall 4, der Patient von Panas, eine weitere Variante! Die Periostitis der Oberkieferhöhle erzeugt — jedenfalls per continuitatem — eine Periostitis der andern Knochenseite, des Orbitalbodens, von hier geht die eitrige Periostitis unter Abhebung des Periosts weiter auf die innere Wand der Orbita, also Periostitis ethmoidalis und schliesslich auf die obere Wand, wo es zur Knochenperforation kommt, eine Periostitis et Ostitis frontalis. Von der obern Wand aus endlich erfolgt die Infektion des Gehirns, es entwickelt sich ein Frontalabscess und der Fall endet ähnlich wie eine mit Perforation der Hinterwand schliessende Stirnhöhleneiterung. Die Stirnhöhle war übrigens hier auch noch sekundär erkrankt, mit Eiter erfüllt, ihre Wand jedoch intakt. Der 5. Fall schliesslich zeigte eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Patienten von Panas, bot aber doch eine 5. Variante, indem nicht nur nach der Augenhöhle, sondern auch nach dem untern Nasengang und sogar im obern

Teil der hintern Wand ein Durchbruch nach der Keilbeinhöhle stattfand.

Das ätiologische Moment der Stirnhöhleneiterungen blieb fast in allen Fällen im Dunkeln, am meisten in den 13 chronischen, weniger bei den 7 akuten, bei zwei fehlen nähere Angaben. Bei den akuten wird gewöhnlich Schnupfen als Ursache angegeben, doch ist dies ja nur als ein Symptom zu würdigen; die Patienten von Köhler, Schindler, Weichselbaum waren wohl an Influenza erkrankt. Bei dem Patienten von Bourot-Lécard wird ein ein halbes Jahr vorher erhaltener Faustschlag auf die Stirngegend als Ursache angegeben.

Der Zusammenhang mit einem derartigen Trauma — vermutlich Knochensplitterung an einzelnen Stellen des Stirnbeins mit Läsion der Stirnhöhlenschleimhaut und darauffolgende Sekundärinfektion von der Nase aus — ist nicht von der Hand zu weisen.

Wir kennen einige Fälle, in denen sich an Contusionen der Stirngegend ohne äussere Verletzungen Eiterungen der Stirnhöhle anschlossen (E. König, Gabsczewicz). Wünschenswert für die Bestimmung des ätiologischen Agens wäre die bacteriologische Untersuchung der Fälle, doch nur zwei dieser ganzen Rubrik genügen in dieser Beziehung. Weichselbaum fand den Diplococcus pneumoniae im Eiter der Nasenhöhle und der Hirnhäute, Wallenberg, wie es scheint, nur im Deckglaspräparat ohne kulturelle Versuche, den Pneumococcus Friedländer und mehrere Formen von Bacillen, doch wurde der Eiter erst 2 Tage nach dem Tode bei der Sektion entnommen.

Die Pathogenese der Stirnhöhleneiterungen werde ich im nächsten Kapitel erörtern.

Die Aetiologie der Siebbeineiterungen war in einer Reihe der Fälle bekannt, nämlich Syphilis, so bei Graves, Brodie, Trousseau, Störk, Influenza im Falle Ewald. Der Fall von Ogston fiel in eine Meningitisepidemie, d. h. er gehörte zu jener eigentümlichen Krankheits-Gruppe, die ich weiter unten noch näher ins Auge fassen werde.

Bakteriologisch wurde nur der Fall Ewald untersucht und der Staphylococcus pyogenes aureus gefunden.

Auch in der Aetiologie der Keilbeinhöhleneffektionen spielt die Syphilis in einem Falle mit. Im übrigen waren es grösstenteils chronische Eiterungen, über deren Beginn keine nähere Auskunft zu erlangen war. In ganz akuter Weise verliefen die Fälle Raymond, Ortmann und Zörkendörfer. Die bakteriologische Untersuchung, die nur in den Fällen Ortmann und Zörkendörfer ausgeführt wurde, ergab den Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum sowohl im nasalen als auch im meningealen Eiter.

Es erübrigt noch kurz zu untersuchen, ob in einer oder der andern Weise ein bestimmtes Geschlecht, Alter oder Körperhälfte eine Prädisposition besitzen. Bei den citierten 50 Fällen findet sich 6mal keine Angabe des Geschlechts; von den restierenden 44 Fällen waren es 26 Männer und 18 Frauen, also ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts. Das Alter der Patienten ist 36mal angegeben: nur einmal (Ogston) wurde ein Kind im Alter von 9 Jahren betroffen; die Seltenheit der Affektion im Kindesalter beruht wohl auf der unvollkommenen Ausbildung der Nebenhöhlen in dieser Lebensperiode. Doch ist für die akuten Naseneiterungen, besonders jene eigentümliche Erkrankung, die ich im Anhang als Rhinitis acuta perniciosa bezeichnet habe, noch ein anderer Grund anzunehmen, nämlich dass derartige Fälle häufiger sind, aber als „Meningitis“ keine weitere Beachtung finden. Der nächst ältere Patient war 19 Jahre alt, die übrigen hauptsächlich im 3., 4. und 5. Decennium, der älteste war 63 Jahre alt.

Die Möglichkeit einer besonderen Bevorzugung der einen oder der andern Körperhälfte bezw. Gehirnseite ist a priori kaum von der Hand zu weisen, insofern als gewisse Assymmetrien der Schädelbasis oder der Hirnblutleiter, analog den durch Körner bekannt gewordenen Felsenbeinassymmetrien vorhanden sein könnten. Doch stehen anatomische Untersuchungen über diese Frage noch aus.

Die Highmorshöhleneiterungen waren 1mal links-, 3mal rechtsseitig, 1mal nicht näher angegeben; die des Sinus

frontalis 12mal links, 6mal rechts, 1mal beiderseitig, in den übrigen Fällen fehlen die Angaben. Ob die doppelt so häufige Beteiligung der linken Stirnhöhle mehr als ein Zufall ist, müssen weitere Untersuchungen, insbesondere grössere Tabellen über Stirnhöhleneiterungen überhaupt lehren.

Die Siebbeinaffektionen waren 2mal beiderseitig, 3mal rechts, 3mal links, 2mal keine Angaben. Schliesslich die Keilbeineiterungen 5mal beiderseitig, 4mal links, 1mal rechts, 3mal keine Angaben. Sinusthrombosen kamen sowohl bei rechts, als auch bei links —, sowie bei doppelseitigen Eiterungen vor.

Zum Schlusse wäre noch ein für die Pathogenese der Gehirnaffektion wichtiges Moment zu untersuchen, ich meine die Frage, inwieweit die Verlegung des Ausführungsgangs der betreffenden Nebenhöhlen oder gar das Fehlen eines solchen eine Rolle spielt. Für die Stirnhöhleneiterungen hat Kuhnt diesen Punkt bereits untersucht. Bei den 17 Fällen seiner Kollektion fanden sich 8mal hierüber Angaben. 5mal wird ausdrücklich betont, dass der Ductus nasofrontalis frei, mehrmals sogar, dass er weit gewesen sei. Nur bei Köhler und Lennox Browne wird bemerkt, dass keine Kommunikation mit der Nase bestand bezw. gefunden wurde. Von den von mir der Kuhntschen Tabelle noch weiter zugefügten Fällen ergab bei Krecke und Wallenberg die Rhinoscopia intra vitam, dass von der Stirnhöhle aus Eiter nach der Nase abfloss; in den Sektionsprotokollen ist nichts weiter erwähnt.

Wenn aber Kuhnt schreibt (l. c. S. 166): „Wir sind demnach in der Lage, den wichtigen Satz zu formulieren, dass eine sekundäre, deletäre Beeinflussung des Gehirns bisher häufiger bei Stirnhöhleneiterungen mit wegsamen, denn mit unwegsamen Ausführungsgang aufgetreten ist", so ist dem zu entgegnen, dass die kleine Zahl 8 der hierauf untersuchten Fälle eben zu gar keinen Schlüssen berechtigt.

Kuhnt bemerkt weiter richtig: „Die sekundäre deletäre Beeinflussung kann folglich nicht allein in einem Abflusshinderniss des Sekrets gesucht werden". In der That spielt sicherlich die Virulenz der im Eiter enthaltenen Mikroben, die wichtigste Rolle für die Weiterverbreitung der Infektion.

Beweis hierfür jene eigentümlichen, rasch tötlich verlaufenden Fälle von Naseneiterungen, bei denen von Sekretverhaltung gar nicht zu reden ist.

A priori aber ist wohl anzunehmen, dass die Verlegung des Ausführungsgangs bei allen Nebenhöhleneiterungen sicherlich die Gefahr der Gehirninfektion erhöht. Das beste Beispiel geben hierfür die Keilbeinhöhleneiterungen. Bekanntlich verläuft der Ausführungsgang der Keilbeinhöhle in einer so schiefen Richtung, am nasalen Ende sogar ohne knöchernes Substrat als reines Weichgebilde, dass eine leichte Schwellung des Schleimhautendes am nasalen Ostium genügt, um einen ventilklappenartigen Verschluss herzustellen und so den Abfluss zu hindern.

In zweien dieser Fälle (Rouge und Ortmann) wird nun erwähnt, dass die Schleimhaut der Keilbeinhöhle von ihrem Boden abgelöst war und als Sack im Eiter herumschwamm. Besonders charakteristisch schildert dies Ortmann: „Beide Keilbeinhöhlen sind mit Eiter gefüllt und zwar flottiert in jeder, vom Eiter umspült, ein Säckchen, das selbst wieder Eiter enthält, die abgelöste Schleimhaut."

Dass durch den entblössten Knochen die Infektion mit Leichtigkeit weiter wanderte, zeigt der Verlauf dieser Fälle und der instruktive, neuerdings von Grünwald citierte, wo sich unter der Schleimhaut der Eiter abgesackt hatte.

Bei den 4 citierten Fällen von Kieferhöhleneiterungen waren Hindernisse für den Eiterabfluss nicht vorhanden. Die Entscheidung, inwieweit es sich bei den Eiterungen der Siebbeinzellen um Sekretverhaltungen handelte, ist schwierig zu geben, da dies nur auf Grund einer minutiösen Untersuchung einer jeden einzelnen Siebbeinzelle geschehen könnte.

Symptomatologie und Therapie.

Es kann sich hier nicht um die Symptomatologie der Nebenhöhleneiterungen überhaupt handeln; diese ist ja in den gerade in den letzten Jahren zahlreich erschienen Spezialwerken und in einzelnen Publikationen in ausführlicher Weise

Gegenstand der Erörterung gewesen; dem Thema der vorliegenden Abhandlung entsprechend soll hier nur die Symptomatologie der meningealen Komplikationen inbetracht gezogen werden, besonders insoweit, als bestimmte Prodromalerscheinungen etwa geeignet sein könnten, einen Fingerzeig für unser therapeutisches Handeln abzugeben.

Wenn wir die Reihe der geschilderten, tötlich verlaufenen Nebenhöhleneiterungen betrachten, so haben wir uns vor Allem 4 Fragen vorzulegen:

1) Welche Schlüsse können wir über die Notwendigkeit der Behandlung der akuten oder der chronischen Nebenhöhleneiterungen überhaupt ziehen aus dem procentualen Verhältnis von Nebenhöhleneiterungen im Allgemeinen zu den durch Gehirninfektion letal verlaufenen Fällen?

2) Haben die Eiterungen der verschiedenen Nebenhöhlen in bestimmter Weise die Tendenz, auf bestimmten Bahnen gewisse Hirnbezirke zu infizieren oder gewisse Formen von Hirnhaut- bezw. Blutleitererkrankungen herbeizuführen?

3) Ist der Verlauf der intracramiellen Erkrankung ein solcher, dass ein chirurgischer Eingriff Aussicht auf Erfolg bietet?

4) Ist die Art der Lokalisation rhinogener Gehirnerkrankungen eine solche, dass ein chirurgischer Eingriff überhaupt möglich bezw. zulässig ist?

I. Welche Schlüsse können wir über die Notwendigkeit der Behandlung der akuten oder der chronischen Nebenhöhleneiterungen überhaupt ziehen aus dem procentualen Verhältnis von Nebenhöhleneiterungen im Allgemeinen zu den durch Infektion des Gehirns letal verlaufenden Fällen oder mit anderen Worten ist die Mortalitätsziffer der Eiterungen eine so grosse, dass jede Eiterung sofort eine chirurgische Radikalbehandlung, ein Freilegen aller infizierten Räume und Buchten erfordert?

Hierauf die Antwort, dass irgendwelche statistische Aufzeichnungen, die für die Lösung dieser Frage verwertet werden könnten, fehlen.

Die Erfahrungen, welche die erst im letzten Dezennium entwickelte Klinik der Nebenhöhleneiterungen uns bietet, ist die, dass diese Eiterungen einen grossen Prozentsatz der rhinologischen Fälle darstellen.

Wir wissen weiter, dass eine Reihe von Symptomen, wie Kopfschmerz, Behinderung der Nasenrespiration, Rachencatarrhe auf solchen Eiterungen beruhen und entweder gar nicht zum Gegenstand ärztlicher Behandlung werden oder von spezialistisch nicht geübten Aerzten behandelt und nicht erkannt werden, dass aber wahrscheinlich nur ein kleiner Teil der Patienten dem Rhinologen zu Gesicht kommt.

Diesem grossen Heere erkannter und verkannter Eiterungen gegenüber machen die litterarisch bekannt gewordenen, tödlich verlaufenen Fälle dem unbefangenen Beobachter gewissermassen den Eindruck von unglücklichen Zufällen. Dieser Eindruck wird kaum abgeschwächt durch die Erwägung, dass in früherer Zeit wohl viele Fälle, die als „genuine" Meningitis, als tötlich verlaufene Gesichtsrose, als Orbitalphlegmone keinen Anlass zu einer Publikation boten, nichts anderes darstellten, als solche fatale Eiterungen.

Der Umstand, dass in den letzten Jahren entsprechend den Fortschritten der Rhinologie diese Fälle sich mehren — man vergleiche die der Kasuistik beigefügten Publikationsdaten —, spricht für nichts weiter, als dass eben jeder einzelne Fall als eine, der Publikation werte, Rarität betrachtet wird.

Die Jahresberichte der otologischen Kliniken, die z. B. im Archiv für Ohrenheilkunde regelmässig erscheinen, weisen keinen einzigen Fall rhinogener Gehirninfektion auf, während solche otogenen Ursprungs hingegen fast nie fehlen, oft in mehreren Exemplaren vertreten sind.

Wertvoller aber für uns sind vielleicht die statistischen Ueberblicke über das Sektionsmaterial grosser Krankenhäuser.

So fand Pitt bei 9000 aufeinanderfolgenden Sektionen in Guy's Hospital in den Jahren 1869—1888 57 Todesfälle durch Ohreiterung, also 1 auf 158 Sektionen, dagegen nur einen einzigen Fall rhinogener Gehirninfektion. Er schreibt (l. c. S. 773): „Nur einmal hatte eine Nasenkrankheit Eiterung

von Keilbeinhöhleneiterung sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden und müsste dieser Fall ein Unikum darstellen.

Ob die scheinbar akuten Highmorshöhleneiterungen auch wirklich akute waren, ist kaum zu entscheiden. Zahncaries bestand in den ersten 4 Fällen schon lange und Eiterungen der Kieferhöhle bestehehen bekanntlich oft lange Zeit, ehe sie manifest werden.

B. Eiterungen der Stirnhöhle.

Autor	Form	Seite	Infektionsweg	Gehirnaffektion
Richter	chron.	L.	Perfor. hint. Wand.	Keine Gehirnsektion.
Celliez	chron.	R.	Perfor. hint. Wand.	Keine Gehirnsektion.
Paulsen	chron.	L.	Perfor. hint. Wand.	Intraduraler Abscess. Mening. convex. et bas.
Bourot-Lécard	chron.	R.	Periost. oss. front. (orbitale Fläche).	Trombophleb. ophthalm. et sin. cavern., petros. et longitud. sup.
Bousquet	akut.	R.	Perfor. hint. Wand.	Frontalabscess.
Knapp	chron.	L.	Perfor. hint. Wand.	Beginnender Frontalabscess.
Huguénin I	akut.	Beid.	Knochen makrosk. intakt.	Mening. purul. convex. et baseos. Eucephalitis.
Huguénin II	chron.	—	Perfor. hint. Wand.	Pachy- und Leptomen. purul. Beginn. Intraduralabscess.
Carver	chron.	L.	Diploë hint. Wand.	Thrombos. sin. longit. Mening. convex.
Sillar	chron.	L.	—	Frontalabscess.
Köhler	akut.	L.	Perfor. hint. Wand.	Intraduralabscess Mening. basal.
Zirm	akut?	L.	Diploë unter. Wand.	Thrombophleb. ophth. et sin cavern.
Redtenbacher	chron.	L.	Perfor. hint. Wand.	Frontalabscess, Intraduralabscess.
Schindler	akut.	L.	Perfor. hint. ob. Wand.	Frontalabscess (2. u. 3. Windung).

Autor	Form	Seite	Infektionsweg	Gehirnaffektion
Lennox Browne	chron.	L.	Perfor. hint. ob. Wand.	Extraduralabscess Pachy- und Leptomen. convex. et baseos.
Hoppe	chron.	R.	Anomaler Defekt hint. Wand.	Mening. convex. et baseos.
Weichselbaum	akut.	R.	Diploë hint. Wand.	Extraduralabscess Frontalabscess.
Krecke	chron.	L.	Diploë hint. Wand.	Extraduralabscess, Frontalabscess. Durchbruch im Seitenventrikel.
Treitel I	—	—	—	Frontalabscess.
Treitel II	—	—	—	Frontalabscess.
Wallenberg	chron.	L.	Perfor. hint. u. Wand.	Intraduralabscess.
Grünwald	chron.	Beid.	Perfor. hint. Wand. beid.	Pachymeningitis (Frontalabscess ?).

Wenn wir von den 2 nicht näher geschilderten Treitelschen und dem Sillarschen Fall absehen, so hatte die Eiterung der Stirnhöhle in 12 von den 19 Fällen vermittelst Perforation der hintern Knochenwand sich Bahn ins Schädelinnere gebrochen. Die Folge war — wenn wir hier mangels Sektion die Fälle Richter und Celliez ausscheiden — in 4 bezw. 5 (Grünwald) Fällen von den restierenden 10 ein Abscess im Frontallappen des Gehirns, 4- bezw. 5mal ein intraduraler Abscess, 1mal ein extraduraler Abscess.

In den restierenden 7 Fällen war der Knochen makroskopisch intakt 1mal; als durch die Diploë der untern oder hintern Wand gedrungen, haben wir die Infektion zu erachten in 4 Fällen; um einen anomalen Knochendefekt in der hintern Wand handelte es sich 1mal und endlich 1mal um eine eitrige Periostitis der orbitalen Fläche der Horizontalplatte.

In dem Falle, wo der Knochen makroskopisch intakt erschien, ergab die Sektion eine allgemeine eitrige Meningitis und Encephalitis; in den 4 Fällen, wo die Infektion die Diploë

durchsetzte, gab es einmal eine von der Infektionsstelle ausgehende Konvexitätsmeningitis, verbunden mit Thrombose des Sinus longitudinalis, einmal — hier wurde die Diploë der untern Wand ergriffen — eine Thrombophlebitis ophthalmica mit anschliessender Thrombose des Sinus cavernosus, die andern 2 Male, wo die Diploë der hintern Wand erkrankte, Extraduralabscess, verbunden mit Abscess des Frontallappens.

Von den 20 Fällen, von denen ein Sektions- bezw. Operationsbefund vorliegt, hatte sich in 9 bezw. 10 Fällen ein Frontalabscess entwickelt, 5mal ein intraduraler Abscess, 2mal eine Thrombophlebitis ophthalmica, die jedesmal auch den Sinus cavernosus ergriff, 3mal extradurale Abscesse.

Ausschliesslich Meningitis ohne weitere Komplication kam nur einmal vor.

Soweit also die relativ kleinen Zahlen unsrer Tabelle ein Resumé gestatten, können wir sagen:

1) Die Infektion des Schädelinnern bei den eitrigen Stirnhöhlenentzündungen findet in der überwiegenden Hälfte bis zu $^2/_3$ der Fälle statt durch Perforation der hintern Wand. Eine Prädilektionsstelle an der hintern Wand selbst lässt sich nicht bestimmen.

2) Im restierenden Drittel der Fälle wandert die Infektion durch die Knochendiploë.

3) Es kann auch — dies scheint jedoch selten zu sein — der Durchbruch oder die Durchwanderung der Diploë an der untern Wand des Sinus erfolgen.

4) Die Perforation der hintern Wand führt ungefähr in der Hälfte der Fälle zu einem Frontalabscess, der gewöhnlich infolge Anlötung der Dura und Fistelbildung mit der Perforationsstelle kommuniziert, in der andern Hälfte zu einem regionären, intraduralen Abscess.

Extradurale Abscesse sind bei Perforation der hintern Wand selten.

5) Die Durchwanderung der Knochendiploë hat zur Folge

a) an der hintern Wand: extradurale Abscesse, verbunden mit Frontalabscess oder eine Meningitis convexitatis;

b) an der untern Wand: Periostitis orbitalis, Thrombophlebitis ophthalmica und Thrombose des Sinus cavernosus.

6) Ein Unterschied in der Infektionsweise bei akuten oder bei chronischen Eiterungen lässt sich auf Grund der vorliegenden Fälle nicht aufstellen.

C. Eiterungen der Siebbeinzellen.

Autor	Form	Seite	Infektionsweg	Gehirnaffektion
Begbie	akut.	L.	Perfor. lamin. cribros.	Abscess im Vorderlappen.
Trousseau	Syphil.	—	Exfol. oss. ethm.	Meningitis (Keine Sektion).
Schäfer	akut.	R.	Perfor. lam. papyr. Periost. orbit. Perfor. tegm. orbit.	Abscess im Orbitallappen. Durchbruch i. d. Seitenventrikel.
Jacubasch	—	R.	Lamina cribrosa.	2 Abscesse im Vorderlappen.
Ogston	akut.	L.	Lam. cribrosa (Knochen gesund).	Mening. basalis.
Warner	akut.	Beid.	Lam. cribr.? (Knochen gesund).	Mening. bas.
Ewald	akut.	L.	Lam. cribr. (Knochen gesund).	Mening. bas. et. convex.
Grünwald	chron.	R.	Perfor. lam. cribr.	Keine Sektion.
Störk	Syphil.	Beid.	Lam. cribr ? (Knochen gesund).	Mening. bas.
Bosworth	—	—	—	Gehirnabscess.

Von den 10 Fällen der Tabelle sind für die Frage, auf welchem Wege die Infektion zu stande kam, nur 9 zu verwerten, da der Fall Bosworth näherer Angaben entbehrt. Durch Perforation der Lamina cribrosa des Siebbeins endeten 2 Fälle. Im Falle Begbie entwickelte sich ein grosser Abscess im Vorderlappen des Gehirns, der durch eine Fistel, die durch

die adhärente Dura nach der Perforationsstelle in der Lamina cribrosa führte, mit der Nasenhöhle kommunizierte.

Bei dem Patienten Jacubaschs zeigten die zahlreichen Adhäsionen der Dura über der Siebplatte, welchen Weg die Infektion genommen hatte. Die Naseneiterung selbst war zur Zeit des Todes bereits ausgeheilt.

Der zweite Fall (Grünwald) ermangelt leider eines autoptischen Befundes. Durch Exfoliation eines Teils des Siebbeins und unter meningitischen Symptomen endigte der Fall Trousseaus; keine Sektion. Den Weg durch die Orbita suchte die Eiterung einmal und zwar durch Perforation der Lamina papyracea, ein übrigens nicht gar zu seltenes Ereignis (Grünwald II. Aufl., S. 120, Eales, Hartmann, Vermyne, Welge, Bull, Jeaffreson). In diesem Falle (Schäfer) entwickelte sich eine eitrige Periostitis der innern und obern Orbitalwand. Diese Periostitis wiederum führte zu einer zweiten Perforation am Dach der Orbita (Horizontalplatte des Stirnbeins) und diese zu einem Abscess im Vorder (Orbital-)lappen des Gehirns. Schliesslich war in 5 Fällen — 4 davon waren akut verlaufend — der Knochen gesund; doch liess die über der Siebplatte stärker ausgebildete Meningitis erkennen, dass die Infektion an dieser Stelle eingedrungen war. Alle diese 4 akuten Fälle hatten eine basale Meningitis, die mehr oder minder auf die Konvexität übergriff, zur Folge. Einer dieser 4 Patienten war an einer syphilitischen Nasencaries erkrankt, einer an Influenza-Eiterung verschiedener Nebenhöhlen, die anderen 2 schliesslich gehören zu jener Gruppe von Meningitiden, bei denen die nasale Ursprungserkrankung unter der Wucht der meningitischen Symptome unbemerkt abläuft und erst bei der Sektion zu Tage tritt. Die Siebbeinhöhlenerkrankungen waren also überwiegend akuter Natur und verliefen so rasch tödlich, dass eine Destruktion nicht zu stande kommen konnte. Nur da, wo sich der Verlauf über einige Wochen hinzog, wie bei Begbie und Schäfer, kam es zu cariösen Prozessen.

Ein Resumé über diese Fälle zu geben, ist wohl in Anbetracht der geringen Zahl kaum statthaft, nur soviel möchte ich sagen:

1) Die letalen Siebbeineiterungen sind überwiegend akuter Art, gewöhnlich mit Erkrankung anderer Nebenhöhlen kombiniert.

2) Die Infektion der Gehirnhäute erfolgt meistens durch die Lamina cribrosa hindurch.

3) Chronische letal verlaufende Eiterungen in den Siebbeinzellen scheinen selten zu sein, da der Eiter leicht im innern Augenwinkel ins Freie gelangt.

4) Die Gehirnabscesse infolge von Eiterungen des Siebbeins sitzen im Vorderlappen des Gehirns (orbitaler Teil).

D. Eiterungen der Keilbeinhöhle.

Autor	Form	Seite	Infektionsweg	Gehirnaffektion
Duplay	chron. Syph.	Beid.	Periost. supp. Ablösung der Schleimhaut. Diploë sell. turcic.	Mening. bas. Phlebit. suppur. sin. coron., cavern. et petros.
Rouge	chron.	L.	Periost. supp. Ablösung der Schleimhaut. Diploë.	Meningitis?
Scholz	chron.	R.	Periost. supp. Perfor. der oberen Wand.	Mening. bas. et convex. Arrosion d. Sinus cavern. Thromb. sin. cav. et petr. dextr. Intraduraler Abscess der mittleren Schädelgrube.
Russell	chron.	L.	Periost. supp. Ablös. d. Schleimhaut. Diploë.	Tromb. sin. cavern., coron et ven. ophth. sin. Intraduraler Abscess der mittl. Schädelgrube.
Raymond	akut.	L.	Keine Nasensektion. Perfor. d. obern Wand.	Thromb. beider Sin. cavern. et ven. ophthalm.
Ortmann	akut.	Beid.	Periost. supp. Ablösung d. Schleimhaut Diploë der obern Wand.	Extraduraler Abscess der Sella turc. Thromb. sin. cavern. beid.
Thiroloix	akut.	Beid.	Diploë.	Mening. bas. der mittl. Schädelgr. Extraduraler Abscess der Sella turc.

Autor	Form	Seite	Infektionsweg	Gehirnaffektion
Zörkendörfer	akut.	Beid.	Diploë?	Mening. bas. et convex.
Grünwald	—	—	Perforation (wo?)	Mening. bas.
Pekostawski	—	—	Necros. sell. turc.	Meningitis Thromb. sin. longit.
Flatau	chron.	L.	Perf. d. hint. Wand.	Meningitis.
Sandford	—	—	—	Intracranieller Abscess.
Grünwald	chron.	Beid.	Periost. supp. Ablös. der Schleimhaut.	Erweichungsherde in beiden Hinterhörnern.

Die Infektion der Meningen bei den Keilbeinhöhleneiterungen kam in den 12 Fällen, die für uns in Betracht kommen (der Fall Sandford entbehrt näherer Angaben), 4mal zustande durch Perforation der knöchernen Wandung. Die Stelle der Perforation lag 1mal (Scholz) in der Vertiefung der Sella turcica, d. i. der hintern obern Wand der Höhle; 1mal (Raymond) in der Keilbeinplatte, d. i. der vorderen oberen Wand, 1mal im hintern untern Winkel (Flatau), 1mal fehlen nähere Angaben (Grünwald). Häufiger durchsetzte der infektiöse Prozess direkt die knöcherne Wand der Sella turcica, nämlich in 8 von den 12 Fällen. Der Vorgang wickelte sich gewöhnlich so ab, dass sich infolge der Schleimhautentzündung eine submuköse bezw. subperiostale Eiteransammlung bildete, so dass die Auskleidung der Höhle teilweise oder ganz von ihrer knöchernen Unterlage abgehoben wurde. Die Veränderungen, die dann der Knochen aufwies, schwankten von makroskopischer Intaktheit bis zur Nekrose (Pekostawski) bezw. schliesslich cariöser Destruktion. Diese Durchwanderung wurde im Falle Ortmann nach Entkaltung des Knochens mikroskopisch klargelegt, aber auch in einer Reihe anderer Fälle war dieser Entwicklungsmodus durch die extradurale Eiteransammlung in der Grube der Sella ganz offenkundig.

Was die intracraniellen Läsionen anbelangt, so ist vor allem im Vergleich zu den anderen Nebenhöhleneiterungen auffallend der Mangel von intracerebralen Abscessen. Sand-

ford berichtet zwar über einen „intracraniellen“ Abscess, doch kann es sich dabei auch um einen extra- oder intraduralen Abscess gehandelt haben. Nur Grünwald berichtet über Erweichungsherde in beiden Hinterhörnern, die, wie es scheint, von dem Exsudat in den beiden Seitenventrikeln ausgingen.

In überwiegender Zahl führten die Keilbeinhöhleneiterungen zu Sinusthrombosen, nämlich in 5 Fällen. Zunächst scheint jeweils der anliegende Sinus cavernosus ergriffen zu werden, von ihm aus pflanzt sich die Thrombose durch den Sinus coronarius nach dem der andern Seite fort, ferner nach vorn in die Vena ophthalmica und seitlich in den Sinus petrosus. Je nach der Krankheitsdauer des Patienten waren alle diese Blutleiter oder nur der eine oder andere thrombosiert bezw. die Thromben eitrig zerfallen. In sämtlichen 5 Fällen war auch die basale Meninx mit erkrankt, in 2 Fällen derselben ausgebreitete, intradurale Eiterung in der ganzen mittleren Schädelgrube, einmal fand sich ausser der Sinusthrombose noch ein extraduraler Abscess in der Sella turcica. Ein Uebergang zu solchen extraduralen Abscessen fand sich in 2 Fällen, wo von bereits in Eiter übergehenden, extraduralen Blutergüssen in dieser Gegend berichtet wird. Einmal konstatierte man einen Thrombus im Sinus longitudinalis als Komplikation einer Meningitis, in weiteren 2 Fällen Meningitis baseos, die sich in einem dritten Fall auch auf die Konvexität ausdehnte. Intakt war die basale Hirnhaut in der zweiten Beobachtung von Grünwald. Diese Beobachtung bietet wegen der trotzdem entwickelten Encephalitis hohes Interesse.

In 6 von den 10 Fällen, die diesbezügliche Angaben enthalten, waren die Eiterungen chronisch, 4mal akut. 5mal waren beide Keilbeinhöhlen ergriffen, 4mal die linke allein, 1mal die rechte. In 3 Fällen fehlen Angaben. Mehrfach waren auch noch andere Nebenhöhlen (auch die Paukenhöhle) mit erkrankt.

Resumieren wir also, was zu resumieren ist:

1) Die Eiterungen der Keilbeinhöhle infizieren die Schädelhöhle entweder durch Perforation der knöchernen Wan-

dung oder vermittelst Durchwanderung der Knochendiploë.

2) Die Durchwanderung der Knochendiploë ist der häufiger eingeschlagene Weg und zwar findet diese statt durch submuköse Eiterung, die den Knochen blosslegt.
3) Die häufigste intracranielle Erkrankung ist die Thrombose des Sinus cavernosus, die auf die nächsten Blutleiter nach verschiedenen Richtungen fortschreitet.
4) In zweiter Reihe bezüglich der Häufigkeit kommt dann die basale Meningitis, eventuell auf die Konvexität übergehend.
5) Andere Komplikationen sind extradurale Abscesse in der Sella turcica oder intradurale in der mittleren Schädelgrube.
6) Gehirnabscesse wurden bis jetzt noch nicht beobachtet, dagegen Encephalitis in den Hinterhörnern in einem Falle.

III. Ist der Verlauf der intracraniellen Erkrankung ein solcher, dass ein chirurgischer Eingriff Aussicht auf Erfolg bietet? und

IV. Ist die Art der Lokalisation rhinogener Gehirnerkrankungen eine solche, dass ein chirurgischer Eingriff möglich bezw. zulässig ist?

Ich fasse die beiden Fragen zusammen, weil sie sich gegenseitig ergänzen und daher nur im Zusammenhang beantwortet werden können.

Die der Gehirninfektion prodromalen Erscheinungen waren bei den Kieferhöhleneiterungen ebenso verschieden wie die Infektionswege selbst. Im Falle Foucher liessen einerseits Fieber und Schüttelfröste, andererseits die Anschwellung am Halse und der Verlust des Sehvermögens die Diagnose auf Venen- bezw. Sinusthrombose und Pyämie stellen. Diese Thrombose, die sich in der Tiefe des Plexus pterygoideus und an der Hirnbasis abspielte, wäre dem Chirurgen nicht zugänglich gewesen. Im Falle Mair führte die sekundäre Siebbeinnekrose

zu einer Orbitalphlegmone (Chemosis und Exopthalmus). Der Abscess im Orbitallappen machte keine Symptome, dagegen die begleitende eitrige Meningitis (Konvulsionen und Bewusstlosigkeit). Dieser Fall, der allerdings in eine Zeit fiel, wo von einer intranasalen Chirurgie kaum zu reden war, würde heutzutage zu einem radikalen Eingriff auffordern. Zunächst wäre wohl auch durch die Rhinoskopie die Siebbeinerkrankung festzustellen gewesen und weiter hätten die Symptome der Orbitalphlegmone eine Freilegung des Orbitalinhalts gerechtfertigt. Dabei wäre die Fistel im Dache der Orbita entdeckt worden und auf Grund unserer hauptsächlich in der Otochirurgie erworbenen Kenntnisse würde man den Fistelgang verfolgt haben, der zu dem Abscess im Orbitallappen führte. Ob jedoch der Eingriff von Erfolg gekrönt worden wäre, hängt hauptsächlich von der Zeit des Eingriffs ab. In den letzten Lebenstagen war ein solcher aussichtslos. — Die Patientin Westermayers zeigte bereits bei der Aufnahme die Symptome der basalen Meningitis cerebralis und sogar schon spinalis.

Der bei der Autopsie gefundene Abscess im Schläfenlappen war latent geblieben, ebenso der Durchbruch des Eiters aus der Highmorshöhle nach der Fossa pterygopalatina. Im Falle Panas beherrschte zunächst das Bild der Osteoperiostitis purulenta orbitae und der Entzündung der Sehnervenscheide die Scene. Der orbitale Prozess begann unter geeigneter Therapie (Freilegung des Eiterherds durch Incision am Ober- und Unterlid, Durchspülung nach der Nase, Drainage) zu heilen, da kam eine, durch die bakteriologische Untersuchung plausibel gemachte, sekundäre Infektion der Meningen hinzu, die sich durch Fieber, Schüttelfröste, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit bemerkbar machte, und dieser erlag der Patient. Der bei der Autopsie gefundene Abscess im Frontallappen hatte sich intra vitam nicht kundgegeben. — Dem Fall Dmochowski fehlt die Krankengeschichte. —

Die Eiterungen der Stirnhöhle sind von den Erkrankungen der accessorischen Räume am meisten für eine radikale Behandlung geeignet. Wenn wir die in der Kasuistik mitgeteilten Krankengeschichten überblicken, finden wir eine Reihe

von Fällen, bei denen ein zeitiger Eingriff lebensrettend gewirkt hätte. Statt dessen hat man sich mehrmals auf kleine Incisionen beschränkt, liess die Fisteln ruhig weiter secernieren und versäumte so die kostbare Zeit für eine radikale Behandlung.

Vergleichen wir die Krankengeschichten dieser Fälle z. B. mit denen, die Kuhnt in seiner vorzüglichen Monographie giebt, so können wir sagen, dass ein grosser Unterschied in der Schwere der Symptome am Anfang der Beobachtung von seiten der Autoren gegenüber den Symptomen, die Kuhnts Patienten boten, vielfach nicht existiert. Das Resultat der einen Serie ist der Exitus, das der andern fast ausnahmslos völlige Heilung, jedenfalls aber Hebung der Beschwerden, nie jedoch meningeale oder cerebrale Infektion. Dieser Vergleich bringt uns in evidenter Form die Vorteile einer energischen, chirurgischen Therapie vor Augen.

Eine Anzahl von Fällen kam zu spät in ärztliche Behandlung; die meningitischen Symptome waren dann bereits so ausgesprochen, dass ein Eingriff aussichtslos war; andere wieder entstammen einer Zeit, wo die Gehirnchirurgie und topische Diagnostik noch wenig oder gar nicht ausgebildet war.

So wäre ein Eingriff im Falle Richter zu spät gekommen, wo der ganze Prozess in 5 Tagen tödlich verlief.

Das Gleiche gilt vom Fall Paulsen, der innerhalb 6 Tagen endete. Der Patient Huguénins war sofort unter den Symptomen einer ausgebreiteten Meningitis erkrankt und starb nach wenigen Tagen. Die Eigenart der Infektion war intra vitam überhaupt nicht diagnostiziert worden, wurde vielmehr erst bei der Sektion erwiesen!

Die Patientin Zirms wurde mit bereits ausgesprochenen Symptomen der Thrombophlebitis ophthalmica und Sinusthrombose eingeliefert.

Mehr Interesse vom Standpunkt des Therapeuten bieten die übrigen Fälle. So hatte die Patientin Celliez wochenlang Ptosis des rechten Oberlids und unerträgliche Stirnkopfschmerzen. Auf Grund der damaligen Kenntnisse war man jedoch mangels Fistelbildung am Orbitalrande nicht imstande, das Empyem

der Stirnhöhle zu diagnostizieren. So endete dieser Fall tödlich, der wohl heutzutage bei einer zeitigen Radikaloperation die besten Aussichten auf Heilung geboten hätte.

In einer Reihe von Fällen begnügten sich die Autoren mit einer einfachen Incision am Orbitalrande; so z. B. Bourot und Lécard. Es entleerten sich 150 Gramm Eiter aus der Incisionswunde, bei der Sektion aber fand sich die ganze nicht eröffnete Stirnhöhle mit Eiter erfüllt.

Auch Bousquet beschränkte sich zunächst auf eine Incision am Orbitalbogen, obwohl der rauhe und entblösste Knochen gebieterisch zu energischer Therapie aufforderte. Auch hier zog sich der Prozess über Wochen hin, und als endlich das Oedem des Oberlids stärker wurde, Kontrakturen und unfreiwilliger Urinabgang sich einstellten, wird zwar eine Trepanation, diese aber an unrichtiger Stelle ausgeführt und die Dura blossgelegt. Denn bei der Sektion findet sich ein Frontalsinus, der mit käsigem Eiter gefüllt ist und der mit der Augen- und mit der Schädelhöhle durch Fistelöffnungen kommuniziert. In dem Falle, den Knapp uns aus dem Jahre 1880 überliefert hat, war trotz 2jähriger, heftigster Kopfschmerzen, wie es scheint, nie eine Rhinoskopie ausgeführt, noch eine bestimmte Diagnose gestellt worden. Trotz Schüttelfrösten, Lidorbitalphlegmone und Exophthalmus wurde nur eine Incision am Oberlid ausgeführt, die vielen Eiter entleerte. Eine Freilegung der ganzen Stirnhöhle vermittelst Abmeisselung der vordern Wand hätte sowohl die Erkrankung der vordern Siebbeinzellen erkennen lassen, als auch die Fistelöffnung im temporalen Ende der hintern Wand sichtbar gemacht, die zu dem beginnenden Abscess am Frontallappen führte. Da die Entzündung der Dura ganz circumscript war, so war der Fall aussichtsvoll.

Bei dem Patienten Carvers, der an einer Jahre alten Naseneiterung litt, begnügte man sich ebenfalls mit mehrfachen Incisionen in das geschwollene Oberlid, obwohl der tastende Finger Usurierung des Orbitaldachs konstatierte. Die Sektion ergab auch hier eine eitererfüllte Stirnhöhle. Ein Erfolg wäre allerdings nur bei frühzeitiger Radikaloperation zu erwarten

gewesen, da die Krankheit rasch infolge von Meningitis und Sinusthrombose tödlich verlief.

Bei dem Köhlerschen Patienten kam die kunstgerechte Behandlung zu spät; sie konnte die bereits entwickelte Meningitis (und Septikämie) nicht länger aufhalten. Dagegen ist der Fall von Redtenbacher so recht ein Paradigma, wie durch Zögern trotz drängender Symptome die Aussichten auf Heilung vereitelt werden.

Schon anfangs Dezember schwoll das linke obere Lid an; es stellte sich häufiger Kopfschmerz ein, epileptiforme Anfälle und Schwäche der entgegengesetzten Körpermuskulatur. Die Geschwulst vom rechten Auge wurde anfangs Januar incidiert, und es bestand nun vom 6. Januar bis zum 14. März eine linsengrosse Fistelöffnung über dem linken obern Augenlid, heftiger Kopfschmerz und fortschreitende Apathie. Weiter wurde dann (10. März) konstatiert: „Die rechte Hälfte des Gesichts schlaffer, die Pupillen mittelweit, verengern sich sehr wenig und träge auf Lichteinfall. Gesicht und Gehör gut, keine Sprachstörung. Steifigkeit des Nackens; obere Extremitäten frei, untere paretisch, Sensibilität intakt, Inkontinenz der Blase und des Darms.“ Erst am 14. März wurde der Abscess über dem linken Auge nochmals geöffnet. Am 16. „ausgesprochene Neuritis optica.“ Tod unter Kontrakturen nach einigen Tagen.

Auch hier ergab die Sektion eine eitererfüllte Stirnhöhle, Durchbruch in der hintern Wand. Die Fistelöffnung führte direkt zu dem Abscess im Frontallappen. Auch bei dem Patienten Schindlers hätte trotz bestehender Septikämie die Operation voraussichtlich Erfolg gehabt. Die Sprachstörung deutete prägnant auf das linke Stirnhirn hin. Der Sinus frontalis wurde auch hier wieder nur trepaniert. Die Trepanationsöffnung gestattete keinen Ueberblick und so wurde die Fistelöffnung im oberen Teil der Hinterwand nicht gesehen, die mit dem Abscess im Frontallappen kommunizierte. Der Fall beweist auch, dass selbst ein comatöser Zustand des Patienten keine Kontraindikation für eine Operation giebt, denn dieser Zustand verschwand wieder im Verlauf der Krankheit. Auch Genicksteifigkeit war vorhanden, ohne dass sich die Meninx in der hintern Schädelgrube affiziert erwies.

Der Patient Lennox Brownes hatte bei der Aufnahme keine weiteren cerebralen Symptome als Apathie und Reizbarkeit. Auch hier wurde, wie in den Fällen Schindler und

Bousquet nur trepaniert und so ebenfalls die Fistelöffnung in der hintern Wand übersehen.

Der Fall Hoppe ist ein exceptioneller, da die rasche Infektion des Gehirns offenbar auf der Dehiscenz der hintern Stirnhöhlenwand, wo Sinusschleimhant und Dura einander direkt anlagerten, beruhte. Immerhin war die Therapie—Incision im innern obern Augenwinkel — keine ausreichende. Auch im Falle, den uns Weichselbaum berichtet, hatte man sich mit einer Incision begnügt und die eitererfüllte Stirnhöhle nicht aufgemeisselt.

Es bestand hier ein extraduraler Abscess und ein Abscess im Frontallappen, die allerdings wohl auch bei einer Aufmeisselung der Stirnhöhle nicht gefunden worden wären, da die Hinterwand intakt war. So wäre dann wohl dasselbe eingetreten wie im Falle von Krecke, wo zwar die Stirnhöhle radikal behandelt wurde, der Patient aber nachträglich an seinem latenten Frontalabscess, der in den Seitenventrikel durchbrach, zu Grunde ging.

Im Falle von Wallenberg wurde die Radikaloperation, die zeitig angeraten worden war, zu spät gestattet.

Als sich bei der Freilegung der Stirnhöhle die Perforation an der Hinterwand zeigte — dieselbe lag nahe der Mittellinie — und diese Fistel erweitert worden war, begnügte sich der Operateur mit einer Probepunktion des Gehirns, die resultatlos verlief. —

Die aphatischen Symptome und die rechtsseitige Extremitätenlähmung wiesen aber so prägnant auf die Gegend der 3. Stirnwindung und der Schläfenwindungen hin, dass auch diese Stellen hätten freigelegt werden müssen.

Grünwalds Fall ist nicht klar, insofern als der Abscess im prolabierten Frontallappen sich auch erst nachträglich entwickelt haben konnte. Immerhin ist dieser Fall von therapeutischem Standpunkt äusserst lehrreich.

Von den in der Kasuistik angeführten tödlichen Siebbeinzelleneiterungen kann nur ein Teil Gegenstand unserer Betrachtung im Sinne der Fragen 3 und 4 werden. Vornweg müssen wir alle die Fälle ausschalten, bei denen sich im An-

schluss an eine eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut sofort mit deren ersten Symptomen auch die Zeichen der diffusen Meningitis zeigten; denn hier giebt es keine Prodromalsymptome, hier giebt es keine Knochenerkrankung — jedenfalls keine in vivo diagnostizierbare und last not least, die Eintrittsstelle des Infektionsstoffes in das Cavum cranii, die Siebplatte, kann kaum Gegenstand eines chirurgischen Eingriffes werden, da wir durch deren Wegnahme einen Hirnprolaps und zwar an einer zur Infektion hervorragend geeigneten Stelle schaffen würden. So bleiben denn die beiden Fälle von Syphilis und die 5 Fälle, die Begbie, Jacubasch, Schäfer, Ewald und Grünwald melden, für eine Betrachtung übrig. Eine weitere Beobachtung wäre hier beizufügen, die von Mair, die ich bereits bei den Kieferhöhleneiterungen citiert habe. In diesem letzteren Falle ist es nämlich nicht sicher, dass die Eiterung im Antrum Highmori erst Eiterung und Caries des Siebbeins verursachte, sondern wir dürfen die beiden Nebenhöhlenaffektionen als nebeneinander hergehende Prozesse auffassen.

Was die beiden syphilitischen Erkrankungen anbetrifft, so ist über den Fall Trousseau mangels einer ausführlichen Krankengeschichte und Sektion wenig zu sagen. Die Patientin Störks wurde lokal nicht behandelt, sondern einer antisyphilitischen Kur unterzogen. Die Sektion erwies deutlich, dass die Infektion durch die Löcher der — syphilitisch nicht erkrankten — Siebplatte eingedrungen war. Dass dieselbe von den kleinen Geschwüren hoch oben am Septum ausging, ist sehr glaubhaft, und so wäre die Schlussfolgerung am Platze, dass bei den eitrigen Nasenerkrankungen luetischer Natur neben der Allgemeinkur stets auch eine Lokalbehandlung einzuleiten ist, da dieselbe die Heilung entschieden befördert und so rascher einen möglichen Infektionsherd beseitigt. Grünwald spricht sich in der neuen Auflage seiner Monographie (l. c. S. 272 u. ff.) ebenfalls in diesem Sinne mit grosser Entschiedenheit aus.

Die Prodromalsymptome, welche die übrigen Fälle darboten, waren folgende:

Begbies Patient hatte starke Schmerzen in der linken Wange und im linken Auge, Schwellung und erysipelatöse

Röte der linken Gesichtshälfte, später Schlummersucht und ein eigentümliches Fürsichhinbrüten. Es entwickelte sich ein Abscess im linken inneren Augenwinkel, dessen Eröffnung zwar Erleichterung, aber keine anhaltende Besserung brachte. Es zeigten sich dann Symptome von Hirndruck, Pulsfrequenz von 60, Somnolenz und Konvulsionen.

Die Sektion ergab einen grossen Abscess im Vorderlappen des Gehirns, der durch eine Fistel durch die Dura und Lamina cribrosa hindurch mit der Nasenhöhle kommunizierte.

In dem Falle Jacubasch war die primäre Naseneiterung bereits ausgeheilt, als die Infektion des Gehirns sich zeigte. Dementsprechend waren auch an der Gesichtsoberfläche keine Zeichen von Eiterung im Naseninnern vorhanden, vielmehr beherrschten die Gehirnsymptome die Scene, und zwar liess sich die Diagnose auf einen sich entwickelnden Gehirnabscess mit Leichtigkeit stellen. (Eindruck eines geistig Abwesenden; schwere Benommenheit abwechselnd mit ganz freien Zeiten, Herabsetzung der Pulsfrequenz etc.). Nur der Widerstand der Angehörigen gegen eine Operation hielt hier von einem Eingriff, der gute Aussichten bot, ab.

Auch in dem Falle von Schäfer hat man sich, wie bei den obencitierten Stirnhöhlenabscessen, auf die Incisionstherapie beschränkt. Beide Stirnhöhlen waren hier mit Eiter erfüllt, doch war die Lid- und Gesichtsschwellung veranlasst durch den Durchbruch des Siebbeinzelleneiters durch die Lamina papyracea nach der Augenhöhle.

Die Gehirninfektion erfolgte von der Augenhöhle aus durch Perforation der horizontalen Stirnbeinplatte. Der Gehirnabscess im Vorderlappen war allerdings symptomlos verlaufen, und als die meningitischen Symptome auftraten, war wohl auch zu gleicher Zeit der Eiter in den Seitenventrikel durchgebrochen. Immerhin hätte bei einer Freilegung der Orbitalhöhle die Fistel am Dache derselben den Weg zum Gehirnabscess gewiesen.

Der Patient Ewalds, den ich unter die Rubrik der Siebbeinzellenerkrankungen aufgenommen habe, weil die Sektion die „inneren Lamellen“ des Siebbeins als mit zähem Eiter

erfüllt und die Meningitis als wesentlich um die Gefässscheiden der Basis entwickelt erwies, gehört unzweifelhaft zu jener Gruppe von Fällen, wo die nasale und die meningeale Infektion zeitlich nur eng geschieden einsetzen. Die gleichzeitige Erkrankung der Highmorshöhle ergänzt dieses Bild. In solchen Fällen wird die Therapie stets zu spät kommen.

Die Patientin Grünwalds, welche ausser der Caries der Siebplatte noch an einer Highmorshöhleneiterung mit Caries der hintern Aussenwand litt, ging unter meningitischen Symptomen zu Grunde. Mangels Sektion lässt sich epikritisch wenig sagen. Schliesslich sei hier noch der Fall von Mair herangezogen. Auch hier war die Eiterung vom cariösen Siebbein aus, wie im Falle Schäfer, nach der Orbita gedrungen und hatte eine Orbitalphlegmone veranlasst. Die Infektion des Gehirns allerdings war von dem nekrotischen Siebbein aus direkt erfolgt und hatte zur Bildung eines Abscesses im Orbitallappen geführt. Eine Freilegung der Orbitalgebilde hätte also nicht, wie in verschiedenen anderen Fällen, direkt zum Gehirnabscess geführt. Dagegen hätte die rhinoskopische Untersuchung die Siebbeinnekrose klargelegt und wahrscheinlich weitere Eingriffe veranlasst — alles, natürlich, wenn der Fall nicht im Jahre 1866, sondern 20 bis 30 Jahre später sich ereignet hätte.

Die vierte Kategorie, die Eiterungen der Keilbeinhöhlen, geben für die Therapeutik das undankbarste Gebiet ab, d. h. ich meine nur diejenigen Eiterungen, die bereits das Schädelinnere infiziert haben. Ihre grosse Neigung zur Thrombosierung des dem Keilbein anliegenden und durch äussern Eingriff unerreichbaren Sinus cavernosus in erster Reihe, zu extra- oder intraduralen Abscessen über dem Türkensattel oder basaler Meningitis in der mittleren und hinteren Schädelgrube in zweiter Reihe entrückt diese fatalen Eiterungen, sobald sie sich kompliziert haben, vollkommen unserer Encheirese.

Zum Schlusse will ich das, was wir aus der Aetiologie, Pathogenese und Symptomatologie, verbunden mit den autoptischen Ergebnissen für die Therapie der Nebenhöhleneiterungen, gelernt haben, zusammenfassen. Ich muss mich dem Thema

meines Elaborats entsprechend, hauptsächlich auf die Behandlung derjenigen Eiterungen beschränken, bei welchen die Symptome des drohenden oder bereits erfolgten Durchbruchs nach der Augen- oder Schädelhöhle ausgesprochen sind. Selbstverständlich lässt sich aber diese Begrenzung nicht streng durchführen, da doch die Prophylaxis, d. h. in diesem Falle die Behandlung der Nebenhöhleneiterungen überhaupt zum Vergleich herbeigezogen werden muss.

Bezüglich der Kieferhöhleneiterungen können wir mit Bestimmtheit sagen, dass bösartige Komplikationen derselben eine grosse Seltenheit sind. Es wird deshalb die Behandlung dieser in der Hauptsache einen konservativen Charakter tragen müssen oder mit andern Worten: es ist angezeigt, in jedem Falle von Kieferhöhleneiterung zu versuchen, ob das milde Verfahren der Durchspülung — am besten von der Alveole aus — zur Heilung führt. Erst wenn dieses, Wochen oder Monate fortgesetzt — dies hängt grösstenteils von den Verhältnissen und Wünschen des Patienten ab — zu keiner Heilung führt, halte ich die breite Eröffnung der Höhle für angebracht und erst dann rate ich dem Patienten zu dieser Operation. Ich halte demnach die Zeit von 2 bis 3 Wochen, die Grünwald in der zweiten Auflage seines Werkes für den Versuch der Durchspülungsmethode mit kleiner Oeffnung angiebt, als viel zu kurz gegriffen — vorausgesetzt, dass es sich um Patienten handelt, deren Wohnsitz es gestattet, täglich in die Sprechstunde zu kommen. Ich nehme mir also ruhig die 4fache Zeit, d. h. 2—3 Monate.

Bei der Art der Komplikationen der Kieferhöhleneiterungen, wie sie aus den Krankengeschichten ersichtlich sind, lassen sich bestimmte Regeln für die weiteren chirurgischen Massnahmen nicht geben.

In entschieden präciserer Form können wir die Indikationen für unser therapeutisches Verfahren bei den Stirnhöhleneiterungen stellen. Bei der Kieferhöhleneiterung verschwinden die Beschwerden meistenteils nach der Anbohrung der Alveole und bei täglicher Durchspülung.

Wie die Patienten sich dann mit ihrer Eiterung abfinden wollen, wenn dieselbe bei dieser Methode nach längerer Zeit noch nicht weichen will, können wir ihrer Entscheidung füglich überlassen, da die Kieferhöhlenkatarrhe eben relativ gutartige Prozesse darstellen. Anders verhält es sich jedoch mit den Stirnhöhleneiterungen. Die Statistik — soweit wir von einer solchen reden können — oder richtiger die grössere Zahl publizierter letal verlaufener Fälle beweist, dass sie an Benignität des Verlaufs den Kieferhöhleneiterungen entschieden nachsteht. Auch hier können wir den Wünschen der Patienten, die stets eine grosse Scheu vor der Eröffnung der Stirnhöhle von der vordern Wand aus haben, Konzessionen machen in allen Fällen, wo es gelingt, durch intranasale Entfernung aller Hindernisse, die sich dem freien Abfluss der Sekrete entgegenstellen, die Beschwerden zu beheben. Das prägnanteste Symptom dieser Eiterung, der Kopfschmerz in der Stirngegend und die Eingenommenheit des Kopfes, wird durch die Wegnahme eines vergrösserten vordern Endes der mittleren Muschel, der polypösen Wucherungen am Ostium nasale des Ductus nasofrontalis grösstenteils verschwinden. Zur Entfernung des ablaufenden Eiters genügen dann Aufschnupfungen von alkalischen Lösungen oder die doch entschieden gründlichere Nasendouche, vor deren Anwendung ich keine solche „heilige Scheu" habe wie viele der Kollegen, sobald ich mich persönlich überzeugt habe, dass die Patienten deren Anwendung unter meiner Anleitung erlernt haben.

Eine einigermassen präcise Indikationsstellung für die verschiedenen Behandlungsmethoden der Stirnhöhleneiterungen ist bis jetzt, meines Erachtens, nur von Kuhnt versucht worden; dagegen lässt die Fassung, welche Grünwald giebt, verschiedener Auslegung freiesten Spielraum, wenn er bezüglich der Aufmeisselung der Stirnhöhle sich folgendermassen äussert: „Ihre Indikation besteht in der Unmöglichkeit oder Ergebnislosigkeit milder Therapie und im Bestehen von Beschwerden, welche zur Abhilfe drängen." Die Eröffnung ist zweifellos richtig bei der „Unmöglichkeit" der Anwendung milder Therapie, d. h. wenn ein Abfluss des Eiters durch den Canalis naso-

frontalis wegen Atresie oder Striktur vollständig oder nahezu vollständig aufgehoben ist, dann fällt aber dieses Ereignis wohl stets zusammen mit dem dritten Punkt: „Beschwerden, welche zur Abhilfe drängen.“ Suchen wir aber die zweite, von Grünwald gestellte Indikation, „die Ergebnislosigkeit milder Therapie“ zu definieren, so müssen wir sagen, dass dieser Ausdruck an Präcision vermissen lässt. Der grösste Teil der Patienten und auch der Aerzte wird sich begnügen, wenn die Beschwerden, welche von der Eiterretention herrührten, verschwinden und wird eine milde Therapie, die die Retentionsbeschwerden dauernd oder auf Jahre beseitigt, die Eitersekretion aber nicht verschwinden macht, nicht als ergebnislos bezeichnen. Versteht aber Grünwald unter „Ergebnislosigkeit“ Fortdauer der Eitersekretion und Ausbleiben absoluter Heilung, so hat er — und ich weiss mich hierin in Uebereinstimmung mit vielen der Spezialkollegen — meines Erachtens die Grenzen der Indikation zur Radikaloperation viel zu weit gesetzt.

Kuhnt hat sich in bestimmterer Form bezüglich der Indikation ausgesprochen; er sagt (l. c. S. 197):

„Ich meinerseits habe es mir, wofern die Diagnose eines Empyems sicher gestellt ist, zur Regel gemacht, sogleich operativ vorzugehen und in allen den Fällen, die nicht mehr innerhalb des Rahmens der eben ausgesprochenen Indikation für die Sondierung stehen, die Eröffnung von aussen vorzunehmen. Diese Fälle umfassen alle länger bestehenden Empyeme, alle Hydropsien, mögen sie traumatischen oder entzündlichen Ursprungs sein, sowie die lange persistierenden Blennorrhöen, Blenno-Pyorrhöen und Pyorrhöen.“

Die Sondierung erachtet Kuhnt „dringend indiziert bei allen Sinuitisformen, welche sich nach einer überstandenen Infektionskrankheit, wie der Influenza, dem Typhus, den Masern, dem Scharlach, den Pocken, oder nach akuten oder chronischen Rhinitiden entwickelten und bald in Behandlung traten.“ Ich muss sagen, dass auch Kuhnt die Indikation zur Eröffnung von der vordern Wand aus mir zu weit zu stellen scheint, doch sehen wir uns einmal die Fälle auf ihre Symptome näher

an, bei denen Kuhnt zur Radikaloperation schritt; wir werden dann sehen, dass es sich um lauter sehr schwere Entzündungen handelte, aber nicht um Sinuitisformen, deren Sekretion einfach eben durch Ausspülung nicht geheilt werden konnte und diese schlägt Kuhnt doch auch zur Radikaloperation vor.

Ich citiere, um diese Arbeit nicht zu sehr auszudehnen, nur die prägnantesten Symptome, da das Original ja leicht zugänglich ist.

1) 17 jähriger Arbeiter. Häufige Nasenkatarrhe und Blutungen. „Seit einigen Jahren gesellten sich noch Kopfschmerzen hinzu, die gradatim stärker wurden und seit Monaten nicht mehr völlig schwanden.“ Zur Aufnahme kommt er wegen eines plötzlich eingetretenen, ungemein heftigen Kopfschmerzes, der ununterbrochen schon Tage anhält. Blutungen aus der Nase. Zugleich schwollen die Lider an, das obere hing stark verdickt und schlaff über das untere herab, ausserdem Exophthalmus, Chemosis; daneben Schüttelfrost! Beweglichkeit des Augapfels mässig beschränkt, Papille ein wenig getrübt, deren Grenzen leicht verschwollen.

2) Gymnasiallehrer, bereits nahezu 1 Jahr wegen der Kopfschmerzen, Eingenommenheit und Appetitlosigkeit in der Ausübung seines Berufs stark behindert. Kommt nach einer akuten Attacke und einer Reihe schlafloser Nächte. Verhinderung des Eiterabflusses rhinoskopisch festgestellt. Oedematöse Schwellung des Oberlids. Starke Druckempfindlichkeit der Stirn. Hyperämie der Netzhaut.

3) 18 jähriger Kaufmann, ebenfalls chronisch erkrankt, kommt nach einer akuten Attacke. Oberes Lid hängt schlaff und bewegungslos über das untere herab. Starke Schmerzhaftigkeit der ganzen Frontal- und Orbitalgegend. Beträchtlicher Exophthalmus, Bulbus bedeutend in der Beweglichkeit beschränkt; dieselbe nach oben fast aufgehoben. Verschleierung der Papille.

4) 19 jähriger Oberprimaner. In den letzten 2—3 Jahren alle 8 Wochen mehrtägige Arbeitsunfähigkeit infolge von Kopfschmerzanfällen; Nervosität und Arbeitsunlust sind dadurch chronisch geworden. Kommt nach einer schon 10 Tage dauernden Attacke. Das linke obere Lid, dessen Deckfalte verstrichen erscheint, kann nicht so weit gehoben werden wie rechts. Starke Druckempfindlichkeit der linhen Stirne. Die Rhinoskopie ergiebt keinen Eiterabfluss.

5) Hier bestand bereits eine Fistel im Oberlide. Die hierdurch bedingte Lidverkürzung hatte zu oberflächlichen Defekt der Cornea und iritischer Reizung geführt.

6) Hat seit 3 Jahren heftige Kopfschmerzanfälle. Vor 1 Jahr hatte ein Lid- und auch Orbitalabscess bereits zu völliger Erblindung des Auges geführt. Jetzt besteht noch eine Fistel und wiederum erneute, heftige Kopfschmerzen. Die übrigen Symptome (Dislocatio bulbi etc.) erwähne ich gar nicht.

7) 21 jähriger Schlosser, schon mehrfach ins Lid incidiert, will nicht heilen. Starke, teigige Schwellung der Stirnhaut, Fistelbildung im Oberlid.

8) 35 jähriger Lehrer ist durch seine nun schon 17 Jahre bestehenden Kopfschmerzen und nervöse Beschwerden heruntergekommen; jetzt treten noch hinzu häufige Anfälle von Uebelkeit und Erbrechen.

9) Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit. Bei der Aufnahme bereits Fluktuation am Orbitalrand infolge Schwund der knöchernen Wand, Exophthalmus.

10) Langjährige Kopfschmerzen; die Stirn der erkrankten Seite ist prominenter und die Höhle ektasiert, auf Druck sehr schmerzhaft.

11) Lider sind prall und derb geschwollen; Fistel in der Mitte des Oberlids, bedeutender Exophthalmus, absolute Amaurose.

12) Heftige Kopfschmerzattacken seit vielen Jahren, das rechte Oberlid hatte zur Zeit des letzten Anfalls etwas herabgehangen. Starke venöse Stase der Papille und der Netzhaut. Ziemlich desolater Zustand.

13) Langjährige Kopfschmerzen, die trotz Behandlung der ebenfalls erkrankten Kieferhöhle und Siebbeinzellen nicht schwanden. Lider stark angeschwollen, Oeffnen der Lidspalte erschwert, auch Doppeltsehen soll dagewesen sein.

14) 32jährige Frau; seit früher Jugend langandauernde Kopfschmerzanfälle, nun schon seit 4 Wochen schlaflose Nächte. Die Patientin stiert wie benommen vor sich hin, ist völlig willenlos und apathisch. Oedem beider Ober- und Unterlider.

Wenn wir diese 14 Leidensgeschichten überblicken, so müssen wir uns sagen, dass hier strikte Indikation zur Operation vorlag; dies waren keine einfachen chronischen Pyo- oder Blennorrhöen.

Meiner Ansicht nach sind für die Behandlung der chronischen Stirnhöhlenkatarrhe folgende Methoden vorzuschlagen, bezw. Indikationen zu stellen:

Bei den akuten Stirnhöhlenentzündungen ist, wenn das Sekret nicht unbehindert abfliessen kann, durch häufige Cocainisierung des nasalen Ostiums und der umgebenden Partien eine Abschwellung der Schleimhaut herbeizuführen; ausserdem empfehlen sich lauwarme Douchen, Inhalation warmer Dämpfe und Beruhigung durch Morphin, bis der Eiterabfluss eintritt. Findet dieser statt, so schafft das Politzersche Verfahren weitere Erleichterung. Eine mehrere Wochen andauernde Eitersekretion nach akutem Katarrh erfordert, wenn Kopfschmerzen nicht vorhanden oder nur in geringem Grade vorhanden sind, keine weitere Behandlung als Reinigung der Nasenhöhle.

Sind jedoch ernstere Symptome oder Beschwerden mit den akuten Entzündungen verbunden, so gilt für die Behandlung derselben das Gleiche wie für die ebenso sich äussernden chronischen Prozesse.

Bei den chronischen Eiterungen richtet sich die Therapie nach folgenden Punkten:

1) den subjektiven Beschwerden,
2) dem objektiven Befunde,
3) den persönlichen Verhältnissen (Wohnort und Beruf) des Patienten.

Um den dritten Punkt zunächst zu erörtern, so wird eine nicht fötide Eiterung, die sich durch weiter nichts als zeitweise mässige Kopfschmerzen und Schnupfenanfälle kundgiebt, wenn der Patient den Spezialarzt jeder Zeit leicht erreichen kann, keine Indikation zur Radikaloperation geben, vorausgesetzt dass der Patient nicht selbst wünscht, dauernd von seinen Beschwerden durch diese Operation befreit zu werden.

Kann jedoch der Patient infolge räumlicher Entfernung nicht so leicht zur Ordination erscheinen, so werden Patient und Arzt sich eher für eine Radikaloperation entscheiden. — Aehnliche Unterschiede in der Stellung der Indikation bedingt der Beruf des Patienten. Geistige Beschäftigung lässt für die Beschwerden eines chronischen Stirnhöhlenkatarrhs die Patienten viel empfindlicher werden als körperliche Arbeit; demnach ändert sich hier ebenfalls die Grenze der Indikation.

Bei allen Patienten, die nur mässige Beschwerden haben, verlohnt sich also sehr wohl der Versuch, ob man durch Entfernung alles dessen, was den Sekretabfluss behindert, ihnen dauernd oder wenigstens auf Jahre hinaus Befreiung von ihren Beschwerden schaffen kann. Je kürzer die Dauer der Intervalle von Wohlbefinden, je rascher die Granulationen und Schwellungen wiederkehren, desto mehr wird der betreffende Fall zur Radikaloperation geeignet sein.

Soviel ist aber sicher, aus etwaiger vitaler Indikation sind derartige Fälle nicht radikal zu operieren.

Die Behandlung hat also bei diesen leichteren Fällen zu bestehen in Wegnahme des vordern Endes der mittleren Muschel (am besten nach der Grünwaldschen Methode, Wegnahme aller Schleimpolypen, Granulationen und polypösen Hypertrophien in der Gegend des Hiatus semilunaris, Wegnahme oder Auskratzung der häufig miterkrankten vorderen Siebbeinzellen (sogenannte Verdoppelung der mittleren Muschel!). Eine andere chirurgische nasale Therapie giebt es nicht; die Eröff-

nung der Stirnhöhle nach Schäffer von der Nase aus ist, weil zu gefährlich, durchaus zu verwerfen. Ich habe sie zwar selbst einmal ohne Schaden ausgeführt, bin aber auf Grund näheren Studiums der anatomischen Verhältnisse ganz davon abgekommen.

Die Möglichkeit, die Stirnhöhle von ihrem natürlichen Ostium aus gründlich auszuspülen (nicht zu verwechseln mit Flüssigkeit injizieren!), will ich deshalb nicht leugnen, weil es eben ganz absonderlich günstig gestaltete Fälle giebt. Mir selbst ist die Ausspülung noch nie gelungen.

Folgende Symptome erfordern die äussere Eröffnung der Stirnhöhle:

1) jedes wahre Empyem der Stirnhöhle überhaupt;
2) anhaltende oder häufig wiederkehrende Kopfschmerzen, bei denen die intranasale Encheirese versagt, geistige Depressionszustände, Schwindel und Ohnmacht, Fieber und Schüttelfröste;
3) Lidschwellungen, Lidabscesse, Fisteln im Oberlide, da diese zur Verkürzung des Lids und Cornealerkrankung führen, Chemosis, Ptosis, Exophthalmus, Dislokation und Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus; Verschwommenheit der Papillargrenze, venöse Stase in der Netzhaut (verbunden mit anderen, speziell intranasalen Symptomen, die die Diagnose einer Stirnhöhleneiterung sichern;
4) Symptome von seiten des Gehirns (Hirndruck-, Sprachstörungen, Lähmungen, Somnolenz).

Als die beste Operationsmethode haben wir diejenige zu erachten, welche

1) spätere Entstellung möglichst vermeidet,
2) den besten Ueberblick über die ganze Stirnhöhle giebt,
3) die grösste Garantie einer dauernden Heilung bietet.

Aus den in der Kasuistik angeführten Krankengeschichten haben wir bereits gesehen, wie schlecht die Resultate sind, wenn der Operateur sich mit der Incision des Lid- oder Hautabscesses begnügt, wie schlecht aber auch die Resultate sind, wenn nur eine kleine Trepanationsöffnung angelegt wird. Sie

finden da verschiedene Berichte, wo infolge dieser mangelhaften Methode Knochenfisteln, die von der Stirnhöhle aus ins Schädelinnere führten, übersehen wurden, deren Verfolgung zu dem intraduralen oder cerebralen Abscess geführt und deren Operation vielleicht lebensrettend gewirkt hätte. Den obigen 3 Anforderungen wird in vollem Masse gerecht das Kuhntsche Verfahren mit subperiostaler Wegnahme der ganzen Vorderwand und der gesamten kranken Schleimhaut.

Ueber die Methode möge man sich in Kuhnts Originalarbeit informieren.

Zeigt sich nach Entfernung der vordern Wand eine Ernährungsstörung der hintern oder untern Wand, so sind auch diese im Bereich ihrer Erkrankung zu entfernen.

Wir haben bereits oben aus der Tabelle ersehen, dass die Gehirninfektion bei eitriger Stirnhöhlenentzündung in nahezu $^2/_3$ der publizierten Fälle durch Perforation der hintern Wand stattfand und dass nur bei einem Drittel der Prozess direkt den Knochen durchsetzt ohne kariöse Einschmelzung.

Aber auch die Erkrankung der Knochendiploë wird am Lebenden leichter zu erkennen sein als an der Leiche. Seltener führen die Fälle, wo die untere Sinuswand nach der Augenhöhle zu durchbrochen wird, zum Tode. Die Seltenheit solcher Beobachtungen auf dem Sektionstisch lässt aber keinen Rückschluss zu auf ihre Seltenheit überhaupt; im Gegenteil dürfte das Verhältnis umgekehrt sein und öfters die untere Wand als die hintere durchbrochen werden. Die letztere Erkrankung ist eben als eine nahezu absolut letale aufzufassen, während die erstere nach Fistelbildung im Lid oder am Orbitalrand ausheilen kann, allerdings mit schwerer Schädigung der Orbitalgebilde.

Findet sich eine Perforation der hintern Wand, so ist die Chance, einen Gehirnabscess zu finden, im Verhältnis von 1:2; extradurale Abscesse sind bei bestehender Perforation selten, vielmehr der Erkrankung der Diploë eigentümlich.

Die Gehirnabscesse sind bei den Stirnhöhleneiterungen gewöhnlich regionär, d. h. sie sitzen, da die Fistelöffnungen sich grösstenteils nahe der Medianlinie des Schädels befinden,

im medialen Teil des Stirnhirns und verlaufen daher latent, so lange sie nicht so gross sind, dass sie Gehirndruck erzeugen, latent deswegen, weil von dieser Partie des Stirnhirns keine der bekannten Körperfunktionen ausgelöst werden. Ist die Fistelöffnung jedoch mehr temporalwärts gelegen oder ist der Eiter ausnamsweise durch intradurale Adhäsionsbildungen mehr nach der temporalen Seite trotz medianer Fistel gewandert, so wird die Gehirnaffektion durch Sprachstörungen oder Extremitätenlähmung manifest.

Findet sich keine Perforation der Hinterwand, ist dieselbe aber doch erkrankt oder sind trotzdem Symptome einer bestehenden oder drohenden Infektion des Gehirns vorhanden, so finden sich am häufigsten extradurale Abscesse, die der hintern Wand aufsitzen, mit oder ohne Frontalabscesse, oder es ist bereits Meningitis, ebenfalls zunächst lokal, ausgebildet.

Das infektiöse Virus kann aber auch ohne Perforation die Unterwand durchsetzen und von der Orbita aus in das Schädelinnere wandern. Dann geschieht dies wohl am häufigsten durch Thrombophlebitis der Orbitalvenen und Thrombose des Sinus cavernosus. Dem chirurgischen Eingriff wird hiermit Halt geboten.

Bezüglich der letalen Eiterungen der Siebbeinzellen und Siebbeingegend überhaupt ist zu erwähnen, dass wir füglich 2 Arten zu unterscheiden haben, die eine, welche nur Teilerscheinung einer akuten infektiösen Entzündung der Nasenschleimhaut ist, wobei das Virus durch die Lamina cribrosa in das Schädelinnere dringt, die andere, eine lokalisierte, akute oder chronische Eiterung im Siebbeinlabyrinth. Die erste kann ihres raschen Verlaufs wegen therapeutisch nicht in Angriff genommen werden, die andere jedoch beginnt, in ihren Anfangsstadien, mehr und mehr infolge der Fortschritte unsrer Diagnostik und Technik Gegenstand chirurgischer Therapie zu werden.

So lange die Eiterung sich noch nicht äusserlich kundgiebt, also noch nicht eine manifeste geworden ist, ist die intranasale Behandlung am Platze. Die Art des Vorgehens kann hier, als meinem Thema ferner liegend nicht geschildert

werden, sie besteht eben in der Entfernung alles pathologisch Veränderten und jeder Hindernisse des Eiterabflusses. Diese Methoden sind von Schäffer und Grünwald ausführlich beschrieben.

Ich habe mich vielmehr hier nur mit denjenigen Formen der Eiterung zu beschäftigen, die nach der Augenhöhle durchgebrochen sind oder die das Gehirn und seine Adnexgebilde zu infizieren drohen oder dies bereits gethan haben.

Wegen der kleinen Zahl solcher publizierten Fälle kann ich allerdings keine allgemeine Regeln für das chirurgische Verfahren geben. Nur soviel sei erwähnt: Ergiebt nach Eröffnung eines Abscesses im innern Augenwinkel die Sondenuntersuchung, dass die Eiterung vom Siebbein herrührt, und wird diese Diagnose durch die Rhinoskopie bestätigt, so ist durch einen ausgiebigen Bogenschnitt in der von Grünwald vorgeschriebenen Weise ein guter Einblick in die Augenhöhle herzustellen. Zeigt sich die Lamina papyracea kariös, so sind die kariösen Partien zu entfernen und es ist eine breite Kommunikation mit der Nasenhöhle behufs guten Sekretabflusses zu schaffen.

Die 3 citierten Fälle von Begbie, Jacubasch und Schäfer ergaben, dass die von Siebbeineiterung herrührenden Gehirnabscesse stets regionär sitzen, also im orbitalen Teil des Vorderlappens. Diese Abscesse werden aber, so lange sie klein sind, stets latent verlaufen; sobald sie sich aber infolge ihres Wachstums manifestieren, so sind dieselben am besten von der Hinterwand der Stirnhöhle aus zu erreichen. Es muss also zunächst die Stirnhöhle eröffnet werden, was um so unbedenklicher geschehen kann, als diese selbst häufig miterkrankt ist.

Wird durch rhinoskopische Sondenuntersuchung Caries der Lamina cribrosa konstatiert, so ist die äusserste Vorsicht am Platze. Immerhin halte ich es für gestattet, Granulationen in dieser Gegend mit dem scharfen Löffel bei Vermeidung jedes starken Drucks abzutragen. Dagegen sind längere Sondierungsversuche in dieser Gegend, sobald sich entblösster Knochen zeigt, durchaus zu verwerfen.

Noch mehr als die komplizierten Siebbeineiterungen sind die der Keilbeinhöhle, sobald sie die Schädelhöhle infiziert haben, unserer Therapie entrückt. Die häufigste intracranielle Komplikation derselben ist, wie aus der Tabelle ersichtlich, die Thrombose der anliegenden Blutleiter, also zunächst die des Sinus cavernosus.

Ausserdem kommen vor intra- und extradurale Abscesse am Türkensattel und von ihnen ausgehend Meningitiden der Basis; alles also Prozesse, die unserer Encheirese entrückt sind. Um so mehr muss demnach die Therapie sich den unkomplizierten Eiterungen der Keilbeinhöhle zuwenden. Deren Diagnose ist für den rhinologisch Geübten ja keine schwierige und ebenso ist ihre intranasale Therapie eine relativ leichte und dankbare, beides, Diagnostik und Therapeutik, Errungenschaften des letzten Jahrzehnts der rhinologischen Wissenschaft.

Anhang.

Die Rhinitis acuta perniciosa (Coryza maligna) und ihre Beziehungen zur Cerebrospinalmeningitis.

Strümpell war meines Wissens der erste, der im Jahre 1882 auf einen möglichen Zusammenhang der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit eitrigen Entzündungen der Nasenhöhle hinwies. Er wurde zu diesem Hinweis angeregt durch den von Weigert bei einigen Sektionen von Cerebrospinalmeningitis gemachten Befund einer intensiven eitrigen Entzündung der obern Teile der Nasenhöhle. Weigert wollte selbst, wie Strümpell erwähnt, weitere Mitteilungen hierüber veröffentlichen, es blieb aber bei diesem Vorsatz, wie mir scheint, da ich eine Publikation Weigerts hierüber nicht finden konnte. Ich halte es für angezeigt, das, was sich über den Connex beider Affektionen in der Litteratur zerstreut vorfindet, hier kurz zu rekapitulieren. Einen Teil der Kasuistik habe ich bereits in der vorliegenden Arbeit angeführt, denn, dies ist zweifellos, ein prinzipieller Unterschied einerseits zwischen den akuten eitrigen Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, die durch Eindringen in das Schädelinnere zu Meningitis und Gehirnerkrankungen führen und andererseits Cerebral- oder Cerebrospinalmeningitiden und akuten Encephalitiden mit dem „zufälligen“ Nebenbefund einer akuten,

schweren Entzündung der Nasenschleimhaut lässt sich nicht statuieren.

Die Gründe, wegen derer die vorliegende Frage noch so im Dunklen liegt, sind folgende:

Vor allem die noch immer mangelnde und doch ein so dringendes Postulat darstellende rhinoskopische Untersuchung aller akuten fieberhaften Infektionskrankheiten.

Der die Meningitis häufig einleitende Schnupfen ist des öfteren ein milder, so dass er von dem Patienten kaum, von dessen Umgebung überhaupt nicht beachtet wird. Denn die Grösse der Beschwerden, welche eine akute Rhinitis im Gefolge hat, hängt wahrscheinlich nicht von dem Grade der Virulenz des infektiösen Agens ab als vielmehr von dem Umstand, dass die Entzündung in die Nebenhöhlen weiterkriecht und die Entzündungsprodukte infolge Schleimhautschwellung dort stagnieren.

Der Mangel einer rhinoskopischen Untersuchung in vivo wird in unerfreulicher Weise ergänzt durch den häufigen Mangel einer Sektion der Nasenhöhle bei diesen Fällen. Die Knochen der Schädelbasis können eben makroskopisch sehr wohl intakt erscheinen, eine mikroskopische Untersuchung aber die Durchwanderung durch Mikroorganismen von der Nase und ihren Nebenhöhlen aus feststellen.

Endlich verläuft die Infektion oft so rasch, dass die Patienten bereits in bewusstlosem Zustande ins Krankenhaus kommen und eine Anamnese überhaupt nicht erhoben werden kann.

So ist es zu erklären, dass je nach der Intensität der rhinitischen oder der meningitischen Symptome die Fälle entweder als Naseneiterungen mit durch Propagation auf das Gehirn tödlich endendem Ausgang oder als Cerebrospinalmeningitis oder „idiopathische“ Gehirnabscesse in der Litteratur figurieren. Es ist fernerhin wohl zu beachten, dass Meningitiden mit einem mehr chronischen Verlauf oder Gehirnabscesse zur Autopsie kommen können zu einer Zeit, wo die ursprüngliche Infektion der Nase bereits längst abgeheilt ist. Ein prägnantes Beispiel ist der eben citierte Fall von Jucubasch, wo laut

Anamnese 2 Monate vor dem Manifestwerden der Gehirnerkrankung ein „Geschwür“ in der Nase bestand, seitdem ein dumpfer Kopfschmerz andauerte und die Sektion ausser 2 grossen Abscessen im Vorderlappen des Gehirns im Bereich der rechten Siebplatte zahlreiche und innige Verwachsungen zwischen dieser und den Gehirnhäuten ergab. Der Knochen der Siebplatte erwies sich als gesund. Hier wiesen die Adhäsionen auf den ursprünglichen Herd der Infektion hin; viel häufiger aber mögen Fälle sein, wo derartige Adhäsionen fehlen, dieser Fingerzeig also mangelt.

Die Strümpellsche Vermutung wurde in besonderem Masse gefördert durch die Untersuchungsergebnisse Weichselbaums. W. untersuchte von 10 Fällen akuter Meningitis cerebrospinalis bezw. Meningo-Encephalitis, aus deren Eiter der Diplococcus pneumoniae gezüchtet wurde, 5mal die Nebenhöhlen der Nase resp. die Paukenhöhle. Er fand hierbei 4mal eitrige Entzündung derselben und jedesmal ebenfalls im Sekret den Diplococcus pneumoniae.

Im Falle 1 seiner Kasuistik war in der rechten Paukenhöhle ein fibrinös-eitriges Exsudat, im Falle 2 in der rechten Paukenhöhle und in den Kieferhöhlen seröses Exsudat, im Falle 3 in beiden Pauken- und Kieferhöhlen, sowie im linken Siebbeinlabyrinthe eitriges Exsudat und im Fall 5 ein akutes Oedem der Kieferhöhlenschleimhaut. Lassen wir Weichselbaum mit seinen eigenen Worten seine Schlussfolgerungen ziehen (l. c. S. 621):

„A priori muss zwar die Möglichkeit zugegeben werden, dass die geschilderten Veränderungen in den genannten Höhlen bei Meningitis auch sekundärer Natur seien, da die Entzündung ebenso gut von den Hirnhäuten auf diese Höhlen übergreifen als den umgekehrten Weg machen kann. Im Falle Nr. 1, besonders aber im Falle Nr. 3, wäre jedoch eine solche Annahme sehr gezwungen, da hier die Veränderungen in den Paukenhöhlen und Nebenhöhlen der Nase sehr intensiv waren, viel intensiver als auf der Hirnbasis und am Rückenmarke, und daher höchst wahrscheinlich schon vor der Meningitis bestanden hatten. Gerade im Falle Nr. 4, in welchem die Me-

ningitis bereits sieben Wochen gedauert hatte und teilweise in Rückbildung begriffen war, fehlten die erwähnten Veränderungen. Wenn die Entzündung sich in der Regel erst von den Hirnhäuten auf die Nebenhöhlen der Nase und Paukenhöhlen fortpflanzen würde, so hätte man gerade in letzterem Falle Veränderungen in den genannten Höhlen erwarten sollen, während es im umgekehrten Falle nicht wunder nimmt, wenn sie sich bereits ebenso zurückgebildet haben, wie dies an den Hirnhäuten wirklich der Fall war. Ich glaube daher annehmen zu können, dass bei den obigen 4 Fällen von primärer Meningitis cerebrospinalis, resp. Meningo-Encephalitis, der Diplococcus pneumoniae von der Nase oder dem Pharynx aus in die Nebenhöhlen der ersteren, resp. in die Paukenhöhlen gelangte und von da aus auf die Meningen und das Gehirn übertrat."

2 Jahre darauf konnte Weichselbaum als weiteren Beleg jenen Fall von akuter Influenzarhinitis mit konsekutiver eitriger Meningitis beibringen, den ich in der Stirnhöhlenkasuistik zitiert habe.

Ich erwähne hier dann nochmals die in der obigen Kasuistik aufgeführten Krankengeschichten von Köhler, Redtenbacher, Schindler, Huguénin, Schäfer, Ewald, Thiroloix und vor allem die beiden sorgfältig durchforschten Fälle Ortmann und Zörkendörfer.

In dieselbe Kategorie fallen die allerdings nur kursorisch geschilderten Erkrankungen, über die englische Autoren aus dem Jahre 1885 berichten.

Ich habe dieselben teilweise bereits in die obige Kasuistik aufgenommen, will jedoch die besonders charakteristische Ogstonsche Mitteilung rekapitulieren:

Ogston berichtete über die Krankheit eines 9jährigen Mädchens, das einige Tage lang nicht wohl und missgestimmt war und dann an Kopfschmerzen und Uebelkeiten litt.

Am dritten Tag klagt sie über Schmerzen in den Augen und Kopfschmerzen und starb so plötzlich, dass eine gerichtliche Sektion als nötig erachtet wurde. Diese ergab: Gelatinöse, halbflüssige Substanz im Subarachnoidalraum; Dura mater der Konvexität gesund. Die basale Dura war gesund

mit Ausnahme einer Stelle über dem linken Orbitaldach; hier war sie verdickt, rauh an der äussern und mit Exsudat bedeckt an der cerebralen Seite. Auch auf der korrespondierenden rechten Seite leichte Rötung und Rauhigkeit. Auch die Partien der Dura über dem Tegmen tympani gerötet. Die Nasenhöhlen waren beim Durchschneiden an der Siebplatte mit Eiter erfüllt, der durch die Löcher der Platte in die Schädelhöhle gedrungen war. Das Mittelohr enthielt rötliche Flüssigkeit.

Das, was diesen Fall aber zu einem besonders interessanten gestaltete, war der Umstand, dass ein Kind derselben Familie wenige Tage später von einer Krankheit befallen wurde und ihr erlag, die der zugezogene Arzt als Meningitis erklärte und dass der Vater ebenfalls daran erkrankte.

Hier ist der epidemische Charakter dieser akuten eitrigen Nasenentzündung, die sofort unter dem Bilde der Meningitis auftrat, ganz offenkundig.

Anlässlich dieser Mitteilung berichtete Mac Naught über die Krankheit eines 14jährigen Mädchens:

Es bestanden intensiver Kopfschmerz, heftige Delirien, kontinuierliches Erbrechen. Am Todestage, dem 10. Tag der Krankheit, erfolgte eine plötzliche profuse Entleerung von einer Menge stinkenden Eiters aus der Nase. Keine Sektion.

Mac Naught beobachtete einen zweiten Fall, ebenfalls mit plötzlicher Eiterentleerung aus der Nase und Tod am folgenden Tage. Keine Sektion.

(Nebenbei bemerkt, hat Vogel bereits vor 60 Jahren einen solchen Verlauf beschrieben.)

Diese beiden Publikationen gaben dann Warner Anlass über seinen Patienten (siehe Siebbeineiterungen) zu berichten.

In seinem vor kurzem erschienenen Lehrbuch bringt Störk (l. c. S. 243) noch eine Anzahl Sektionsprotokolle, die ihm von Weichselbaum zur Verfügung gestellt wurden und die diese Frage weiter zu beleuchten geeignet sind.

Krankengeschichten fehlen, da die Patienten in bewusstlosem Zustande zur Aufnahme kamen und rasch der Infektion erlagen.

1) Barbara B., 36 Jahre alte Näherin, wurde am 2. März 1894 im vollkommen bewusstlosen Zustande, mit hohem Fieber und sonstigen meningitischen Symptomen aufgenommen. Tod nach 2 Tagen.

Antonia K., 45 Jahre alt, wurde Mitte März bewusstlos mit hohem Fieber aufgenommen. Ebenfalls Mangel jeder Anamnese. Exitus 20. März 1894.

Eitrige basale Leptomeningitis, akuter Hydrocephalus internus, vereiternder Hypophysentumor (Adenom?), eitrige Entzündung der Keilbeinhöhlen, der Nasenhöhlen, des Rachens und beider Gaumenmandeln, vereiternde hämorrhagische Infarkte im Unterlappen der rechten Lunge, diffuse eitrige Bronchitis und diffuse lobulärpneumonische Herde in beiden Unterlappen. Hämorrhagien des Pleuraüberzugs beider Lungen, akuter Milztumor, trübe Schwellung der Nieren und hämorrhagische Cystitis, eitrige Endometritis und Metrolymphangioitis, Metrophlebitis, chronische Parametritis, fettige Degeneration der Herzmuskulatur und der Leber (Pyämie nach Puerperium).

3) Alois P., 19 Jahre alt, kommt ohne jede Anamnese bewusstlos zur Aufnahme. (29. Dezember 1894.) Tod tags darauf. Eitrige Meningitis, phlegmonöse Entzündung der Schleimhaut der Nase, der Stirn- und der Keilbeinhöhlen, trübe Schwellung der Leber und der Nieren.

4) Eugenio F., 51 Jahre, wurde am 17. März komatös eingeliefert. Von seinem Begleiter erfuhr man, Patient sei vor 4 Tagen an heftigem Schnupfen, Fieber und Mattigkeit erkrankt; es kamen vor 2 Tagen noch Kopfschmerzen hinzu, seither Bewusstlosigkeit, Krämpfe und eitriger Ausfluss aus der Nase. Tod 3 Stunden nach der Aufnahme.

Eitrige Meningitis, phlegmonöse Entzündung der Keilbeinhöhlen, der Siebbeinhöhlen und der Nasenschleimhaut. Akuter Milztumor, trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Bakteriologische Untersuchung dieses Falles ergab den Staphylococcus pyogenes aureus im Nasen- und Meningeneiter.

Weiter berichtet Schwabach über 2 Fälle:

18jähriger Mann mit septicopyämischen Erscheinungen und Benommenheit eingeliefert. Es gesellt sich linksseitige Otitis media purulenta hinzu. Nach wenigen Tagen und einer vorübergehenden Remission plötzlicher Exitus.

Die Obduktion ergab neben Aspirationspneumonie des linken unteren Lappens mehrere kleine Abscesse in der linken Lunge, Embolien der Lungenarterie, Thrombose der Vena poplitea sinistra, Milztumor, Encephalitis haemorrhagica in der Gegend der Sehhügel. Bei der Sektion der Gehörorgane fand sich beiderseits eitriges Esxudat in der Paukenhöhle und im Antrum mastoideum, ferner in beiden Keilbein- und Kieferhöhlen eine reichliche Menge nicht übelriechenden, schleimig-eitrigen Sekrets. Schleimhaut sehr stark geschwollen, graugelblich verfärbt; nirgends eine Spur von irgendwelcher Knochenaffektion am ganzen Schädel. Aus dem Eiter sämtlicher Höhlen liessen sich Streptococcen züchten. Also Septicopyämie infolge eitriger Entzündung der Nebenhöhlen des Schädels. — In einem zweiten Fall, der bewusstlos eingeliefert nach 2 Stunden starb, fand sich diffuse eitrige Meningitis und Empyem in fast sämtlichen Nebenhöhlen. Die Stirnhöhlen waren frei. Keine bakteriologische Untersuchung.

Dies die einschlägige Kasuistik.

Wenn wir aus allen diesen Beobachtungen uns zu dem Schluss berechtigt fühlen, dass die epidemische und sporadische Meningitis cerebrospinalis oder Meningo-encephalitis ihren Ausgang von einer Entzündung der Nasenhöhlen (oder auch der Paukenhöhlen) nehmen kann, so muss man sich doch hüten,

in das Extrem zu verfallen, als ob die Meningitis cerebrospinalis gewöhnlich ihren Weg von der Nase aus nehme. Die Häufigkeit der rhinogenen Fälle ist statistisch durchaus nicht bestimmt. Trevelyan z. B. und Biggs erwähnen in Serien von 13 bezw. 17 Fällen keinen einzigen rhinogenen Fall, obwohl speziell aus der Arbeit von Trevelyan hervorgeht, dass ihm dieser Infektionsweg bekannt war.

Was die genauere Bestimmung des infektiösen Virus anbelangt, so scheint, wie aus Weichselbaums Untersuchungen hervorgeht, der Diplococcus pneumoniae eine hervorragende Rolle als Infektionsträger zu spielen. Doch auch die übrigen Eitererreger sind vertreten, so der Friedländersche Pneumoniebacillus, der Diplococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum), der Staphylococcus pyogenes aureus und schliesslich auch der Streptococcus; letzterer war a priori zu vermuten, da ja die Meningitiden im Gefolge von Erysipel des Gesichts und der Nase schon in der vorbakteriologischen Zeit eine bekannte Thatsache waren.

Dagegen fehlen uns noch bakteriologische Untersuchungen über die Natur der die Nasendiphtherie zuweilen komplizierenden Meningitis, besonders bezüglich der Frage, ob der Löfflersche Bacillus oder der Streptococcus das virulente Agens darstellt, ferner über die typhösen Meningitiden, die mit Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen einhergehen.

Heubner macht auf das Auftreten der Säuglingsmeningitis im Anfangsstadium des Keuchhustens aufmerksam und citiert einen charakteristischen Fall:

6 Monate alter Junge, erkrankte Ende April 1880 mit Husten. Auf demselben Flur waren schon seit Wochen mehrere andere Kinder an Keuchhusten erkrankt. Am 9. Mai stärkere Hitze. Blässe. Fortwährende Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Vorgetriebene gespannte Fontanelle. Hohes Fieber. 40,6°. Puls 196. Resp. 84. Erbrechen, Zeichen von Bewusstlosigkeit. Tod am 10. Mai. Autopsie: Dicke Eiterschwarte haubenförmig die Hemisphären bedeckend, am stärksten über den Vorderlappen, merklich stärker links als rechts. Basis fast frei; nur am Chiasma und Pons eine stärkere eitrige Infiltration. Die Nerven der Basis sämtlich frei von Eiter, mit Ausnahme der Olfactorii, die gänzlich von Eiter durchsetzt sind. Nasenschleimhaut im Zustand starker eitriger Entzündung. Beginnende Capillarbronchitis.

„Sollte es sich in derartigen Fällen um Infektionen handeln, welche vielleicht durch die infolge des Keuchhustens entzündete Nasenschleimhaut ihren Weg nehmen?“

Dass auch durch tuberkulöse Nasengeschwüre eine direkte Infektion der Meningen stattfinden kann, ist durch mehrere Mitteilungen (Thibault, Demme, Ferret) wahrscheinlich gemacht.

Der Verlauf der akuten perniciösen Rhinitis ist im allgemeinen ein ausserordentlich rascher, wie ja schon die vielfach citierten Einlieferungen in bereits bewusstlosem Zustande ins Krankenhaus beweisen. Innerhalb weniger Stunden kann sich dieser Zustand ausbilden und die Krankeit selbst in 2—3 Tagen tödlich enden. Doch giebt es auch ganz analog dem Verlauf der Cerebrospinalmeningitis Fälle, bei denen sich die Affektion über Wochen hinzieht und es dann entweder zur Ausbildung tiefgreifender Veränderungen im Naseninnern kommt oder, im Gegenteil, die Nasenentzündung ab- und ausheilen kann und schliesslich nur noch die Veränderungen an den Hirnhäuten und dem Gehirn bei der Sektion gefunden werden. Trotzdem existiert zwischen allen diesen Variationen kein prinzipieller Unterschied, und wir haben deshalb viele Fälle von Cerebrospinalmeningitis bezw. Meningo-encephalitis nur als nach einer Seite — der des Centralnervensystems — schärfer ausgebildete Fälle der Rhinitis acuta perniciosa aufzufassen.

Die Art der Infektion des Gehirns und seiner Häute erhellt aus den mitgeteilten Sektionsbefunden. Die deutlichst erkennbare ist natürlich die Perforation der Schädelbasis durch kariöse Destruktion.

Häufiger als durch Knochenperforation, die natürlich einen gewissen Sekretdruck und eine längere Zeitdauer der Krankkeit erfordert, findet die Infektion statt durch direkte Durchwanderung der Diploë.

Der strikte Nachweis dieser Durchwanderung kann ja allerdings nur durch mikroskopische Untersuchung des Knochens erbracht werden (und wurde auf diese Art von Ortmann auch erbracht), aber bei einer Reihe anderer Fälle ist dieser Weg ebenfalls als sicher anzunehmen, wie die ganz circumscript

über solchen Knochenpartien ausgesprochenen Entzündungserscheinungen beweisen.

Weiter kommen als vielfache Infektionsvermittler die Löcher der Siebbeinplatte, d. h. die Nervenscheiden der Olfaktoriuszweige, in Betracht.

Wie ich bereits früher erwähnte, wissen wir über die Kommunikation zwischen den Lymphbahnen der Nasenschleimhaut und den arachnoidalen, bezw. subarachnoidalen Räumen beim Menschen nur sehr wenig, müssen vielmehr diesen Zusammenhang durch Tiervergleich supponieren. Bis jetzt konnten von diesen Räumen aus nur die perineuralen Olfaktoriusscheiden beim Menschen injiziert werden.

So bleibt denn auch für einen grossen Teil der akuten rhinogenen Gehirninfektionen die Infektionsbahn unaufgeklärt; schlankweg die Lymphbahnen als solche anzunehmen, ist wohl nicht statthaft. Hier tritt uns eben noch der Mangel genauer histopathologischer Untersuchungen entgegen, wie ja überhaupt eine Förderung der ganzen Frage von der Pathogenese der sporadischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis (und der ihr nahe verwandten akuten Encephalitis) nur durch eingehende rhinoskopische Untersuchungen in vivo und genaue Durchforschung der Nebenhöhlen und der Schädelbasis in cadavere bewerkstelligt werden kann.

Nach Drucklegung dieser Monographie wurden mir noch 2 hierhergehörige Beobachtungen bekannt, die eine von Claoué, Empyème du sinus maxillaire gauche. Infection aigue secondaire des sinus sus-nasaux gauches. Accidents meningitiques. Mort.

(Revue de laryngol. Nr. 17, 1895.)

Die andere von E. Fränkel, Beiträge zur Pathologie und Aetiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen.

(Virchows Archiv. Bd. 143, 1896.)

Hier war im Anschluss an ein chronisches Empyem der Stirnhöhle eine Thrombophlebitis des obern Längsblutleiters mit Fortkriechen nach dem Querblutleiter und konsekutiver Pyämie entstanden. Die Sektion wies ausserdem einen chronischen Eiterungsprozess in beiden Highmorshöhlen nach.

Wenn Fränkel schreibt (l. c. S. 89):

„Der anatomische Beweis für das Vorkommen den Knochen destruierender Prozesse aus anderer als der eben angeführten Aetiologie (Tuberkulose, Syphilis, Lepra) ist meines Wissens bisher nicht erbracht", so dürfte ein Blick in die vorliegende Kasuistik ihn eines Besseren belehren. Im übrigen stimme ich seinen Ausführungen über die „Sondenkaries der Autoren", wie ich sie nennen möchte, bei.

Litteratur.

Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. Frankfurt 1894.
Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen etc. Wiesbaden 1895.
Quinlan, Referat, Int. Centralbl. f. Lar. VII, S. 300.
Wagner, Münchner med. Woch. 1891, Nr. 51.
Lange, Deutsche med. Woch. 1892, Nr. 29.
Voltolini, Allgem. Wien. med. Zeitung. 1880, S. 157.
Gerdy, Traité des Polypes. Paris 1833.
Espada, Referat Annales d. mal. de l'oreille 1892, p. 972.
Thibault, Recherches sur quelques points de médecme et de chirurgie. Thèse de Paris 1847.
Lisfranc, Gazette des hôpitaux. 1. Février 1845.
Lémeré, Etude sur les accidents consécutifs à l'arrachement des polypes des fosses nasales. Thèse de Paris 1877.
Broeckaert, Referat in Annales des maladies de l'oreille 1894 p. 27.
Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. 1893, II. Aufl., 1896.
Weigert, citiert von Vohsen, Bericht über die 2. süddeutsche Laryng. Versamml. Münch. med. Woch. 1895.
Foucher, citiert bei Courtaix, Recherches cliniques sur les relations pathol. entre l'oeil et les dents. Thèse de Paris 1891.
Mair, Edinburgh med. Journ. May 1866.
Westermayer, Münch. med. Woch. 1895, S. 766.
Panas, Arch. d'Ophthalmol. 1895, März.
Zuckerkandl, Normale und pathol. Anatomie der Nasenhöhle. Wien. I. Bd. 2 Aufl. 1893, II. Band 1892.
Dmochowski, Archiv f. Laryngol, Bd. III, 3, 1895.
Fischer, Klin. Unterricht in der Augenheilk. Prag 1832.
Vigla, De la morve aïgue. Thèse de Paris 1839.
Schütz, Annalen der Heilkunde 1812, p. 750.
Schäfer, Prager med. Woch. 1883.
Richter, De morbis sinuum frontal. in Commentar. societ. reg. Götting, 1773.
Celliez, Journal de Médecine, Chirurgie etc. par Corvisart, Leroux et Boyer, Tome XI, p. 516.
Paulsen, Hospitals Tidende 1861; Schmidts Jahrbücher Bd. CXIX.
Bourot und Lécard, Bordeaux médicale 1875 Nr. 24; Referat in Nagels Jahresbericht 1875, p. 433.
Bousquet, Progrès médical 1877, Nr. 51.
Knapp, Archiv für Augenheilkunde 1880, p. 448.

Huguénin, Korrespondenzblatt der Schweizer Aerzte 1882, N. 4.
Carver, British medical Journal 1883, June 16.
Sillar, Edinburgh medical Journal 1889, August.
Köhler, Charité-Annalen 1892, p. 333.
Wiedemann, Das Empyem der Stirnhöhlen. In.-Diss. Berlin 1893.
Zirm, Wiener med. Woch. 1892, Nr. 26 u. f.
Redtenbacher, Wiener med. Blätter 1892, p. 200.
Schindler, Archives de méd. et de pharm. militaires 1892; citiert nach Wiedemann.
Lennox Browne, Journal of Laryngology 1893, p. 53.
Hoppe, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Mai 1893.
Weichselbaum, Wien. med. Woch. 1890. S. 223.
Krecke; Münchener med. Woch. 1894, Nr. 51.
Treitel, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1895, Bd. 27.
Wallenberg; Neurolog. Centralblatt 1895.
Bellingham; Annales d'oculistique t. 29, 1853.
Nichols, Manhattan eye and ear Hospital Reports 1894 Referat: Annales des mal. de l'oreille 1894, p. 1289.
Pearson und Broadbent, Brit. med. Journal 1883.
Dubreuille, Referat. Intern. Centr. f. Lar. IV. S. 154.
Grünwald, Münch. med. Woch. Nr. 20 u. f. 1895.
Brodie, London Med. Gaz. 1844.
Graves, Clinical Lectures Vol. II, p. 484; citiert bei
Berger und Tyrman, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle etc. Wiesbaden 1886.
Begbie, Med. Times and Gaz. 1852, II, S. 214.
Trousseau, Clinique médicale. Deutsche Uebersetzung, 2. Aufl. 1866, S. 552.
Jacubasch, Berl. klin. Woch. 1875, S. 505.
Ogston, Brit. med. Journal. May 23, 1885.
Warner, Brit. med. Journal. June 13, 1885.
Ewald, Deutsche med. Woch. 1890, S. 71.
Störk, die Erkrankungen der Nase etc. Wien 1895.
Bosworth, New York med. Record 20 Juli 1895; Referat in Ann. d. mal. de l'oreille. 1895, S. 454.
Erichsen, Medical Times and Gaz., London 1873, I, 7.
Baratoux, Arch. ital. di Laringol. 1883, Juli 15.
Quénu, Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie Paris 1890, p. 632.
Duplay, Arch. génér. de Medecine 1874.
Rouge, Bull, soc. med. Suisse romande Déc. 1871 und Referat in Union méd. 1872, S. 163.
Scholz, Berl. klin. Woch. 1872.
Russell, Medical Times and Gaz. 1878, 8 Juni.
Raymond, Bull. Soc. Anatom. Paris 1885, p. 226.
Ortmann, Virchows Archiv, Bd. 120.
Thiroloix und du Pasquier, Bulletin Societé Anatomique 1892, p. 673.
Zörkendörfer, Prager med. Woch. 1893.
Pekostawski, Kronika lekarska 1893; Refer. im Int. Centralbl. f. Laryng. X, S. 288.
Flatau, Berl. klin. Woch. 14. Oktob. 1895.
Sandford, Brit. Laryng. Assoc. 1894. Ref. im Intern. Centr. f. Lar. 1895.
Berlin, Krankh. der Orbita in Gräfe-Sämisch, Handbuch der ges. Augenh.
Leber, Archiv f. Ophthalm., Bd. 26, 3.
Chiari, Prager Zeitschr. für Heilkunde 1884, Bd. V.
Kayser, Monatsschrift für Ohrenheilk. September 1895.
Festal, Recherches anatom. sur les veines de l'orbite. Thèse de Paris 1887.
Merkel, in Handbuch der ges. Augenheilk. von Gräfe-Sämisch. Bd. I, Teil 1, 1874, p. 107—110.

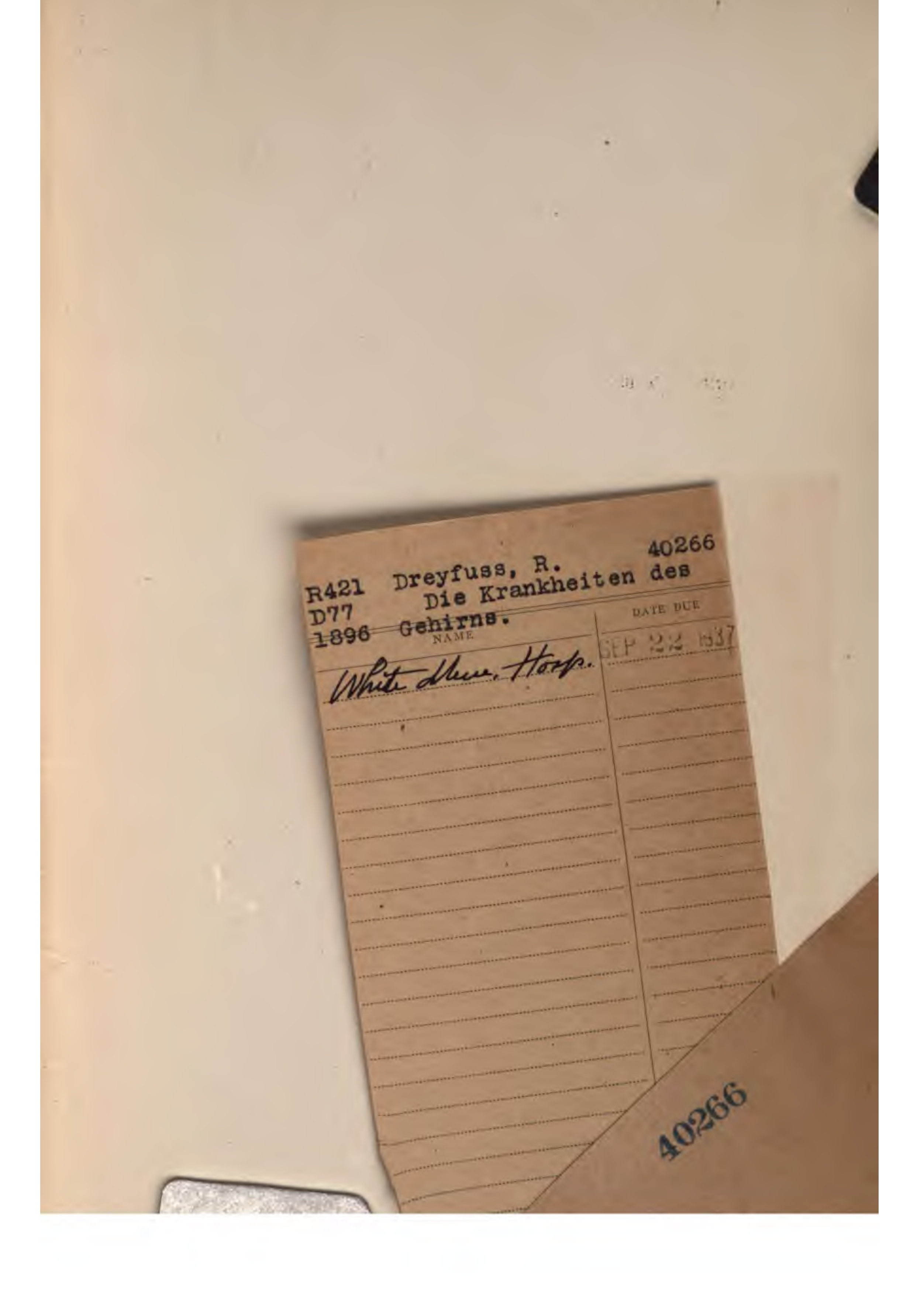
Schwalbe, Mediz. Centralblatt 1869.
Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Stockholm 1875.
König, E. Ueber Empyem und Hydrops der Stirnhöhle. Diss. Bern 1882.
Gabsczewicz, Gaz. lekarska 1891; Referat: Intern. Centr. f. Laryng. IX, S. 13
Pitt, Brit. med. Journ. 1890, I.
Simon, Brit. med. Journ. 1858, June 12.
Barker, Illustrated medical news. London 1889, citiert bei Körner.
Eales, Brit. med. Journ. 1883.
Hartmann, Berl. klin. Woch. 1884, Nr. 21,
Vermyne, New York med. Record 1884 Juli 26.
Welge, Diss. de morb. sin. frontal. Göttingen 1786, citiert bei Steiner, Archiv f. klin. Chir. Bd. XIII.
Bull, Referat in Schmidts Jahrbücher 1890, S. 162.
Jeaffreson, Lancet 1890, Juli 20.
Strümpell, Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. XXX.
Weichselbaum, 1) Fortschritte der Medizin 1887.
2) Wiener klin. Woch. 1888.
3) Wiener medizin. Woch. 1882.
Mac Naught, Brit. med. Journal. May 23. 1885.
Vogel, Med.- chirurg. Zeitung 1835 T. III; citiert bei
Dezeimeris, l'Expérience. 1839, T. IV, S. 401.
Schwabach, Berl. klin. Woch. 14. Okt. 1895.
Trevelyan, Brain XV, S. 103, 1892.
Biggs, Boston med. and surg. Journal. Nov. 10, 1892.
Heubner, Eulenburg's Realencyklopädie, Artikel Gehirnhäute. 1886.
Demme, Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 15.
Ferret, Progrès méd. 8. Okt. 1887.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

SEP 22 1937



40266
R421 Dreyfuss, R.
D77 Die Krankheiten des
1896 Gehirns.
NAME
DATE DUE
White Mem. Hosp.
SEP 22 1937
40266

